RB97074

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

ÉLÉMENTS

DE

PHYSIOLOGIE HUMAINE

Tous droits réservés.

Tout exemplaire non revêtu de notre griffe sera réputé contrefait et poursuivi.

Léon Frédéricq Dr Muel

IMPRIMERIE C. ANNOOT-BRAECKMAN, AD. HOSTE, SUCCr A GAND.

ÉLÉMENTS

DE

PHYSIOLOGIE HUMAINE

A L'USAGE

DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE

PAR

LÉON FREDERICQ ET J. P. NUEL

PROFESSEURS A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

AVEC DE NOMBREUSES FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

SIXIÈME ÉDITION

REVUE ET CORRIGÉE

GAND
MAISON D'ÉDITIONS ET D'IMPRESSIONS
AD. HOSTE,
rue du Calvaire, 21-23

PARIS
MASSON et Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard St-Germain, 120

1910

AVANT-PROPOS.

Ce livre s'adresse spécialement à nos élèves ; nous avons cherché à leur donner sous une forme concise un tableau de l'état actuel de la physiologie.

Les *éléments de physiologie* ne sont pas une œuvre de collaboration dans le sens strict du mot. Chacun de nous a traité d'une façon tout à fait indépendante la partie qui lui était échue, et revendique par conséquent la responsabilité exclusive des opinions qu'il émet.

Voici comment la matière a été partagée. M. Léon Fredericq a rédigé les chapitres qui se rapportent aux fonctions de nutrition : *introduction*, *sang*, *circulation*, *respiration*, *chaleur animale*, *digestion*, *nutrition*, *sécrétion urinaire*, ainsi que la *physiologie générale des nerfs et des muscles*. La physiologie spéciale des *systèmes musculaire* et *nerveux*, celle des *organes des sens* et de la *génération*, sont l'œuvre de M. J. P. Nuel.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/lmentsdephys00fr

Table analytique des matières.

Pages.

INTRODUCTION 1
Physiologie 1
Organisme vivant 1
Nature de l'activité des êtres vivants 2
Animaux et plantes 5
Éléments histologiques 7
CHAPITRE I. — COMPOSITION CHIMIQUE DU CORPS DE L'HOMME ET DES ANIMAUX 11
I. Substances inorganiques 14
II. Substances organiques 15
Section I. Corps gras (aliphatiques) non azotés 15
» II. Corps gras azotés 18
» III. Corps cycliques et hétérocycliques (aromatiques) 22
» IV. Matières colorantes de constitution inconnue 24
» V. Matières protéïques ou Protéïnes (Albuminoïdes) 25
Propriétés chimiques des Protéïnes 25
Propriétés physiques des Protéïnes 27
Réactions générales des Protéïnes 29
Protéïnes typiques. Albumines et Globulines 32
Protéïnes conjuguées. Protéïdes de Hoppe-Seyler 33
Scléroprotéïnes 35
Section VI. Ferments solubles, Zymases, Diastases ou Enzymes 35
Propriétés des ferments 35
Ferments figurés et ferments solubles 37
CHAPITRE II. — LE SANG 40
I. Propriétés générales 40
Signification 40
Propriétés du sang 41
Tableau de la composition chimique du sang des mammifères 42
II. Coagulation du sang 43
Fibrine 44
Cause de la coagulation 45
Fibrinogène 46
Préparation du fibrinogène 46
Cause de la transformation du fibrinogène en fibrine 46
Conditions de la coagulation 47
Rôle de la coagulation du sang 49
Origine du fibrinogène 49

Pages.

III. Sérum sanguin 50
Paraglobuline. 50
Albumine 51
IV. Globules rouges ou hématies 52
Hémolyse 53
Hémoglobine et Oxyhémoglobine 54
Combinaisons avec l'oxygène. Oxyhémoglobine 58
Autres combinaisons de l'hémoglobine 60
Dérivés de l'hémoglobine : Hématine. 61
Hémochromogène, Hématoporphyrine, Hématoïdine 62
V. Analyse du sang 62
Dosage de l'hémoglobine. 62
Quantité totale de sang 63
Proportion de plasma et de globules 63
VI. Gaz du sang artériel et du sang veineux. 64
Pompe à mercure 64
Analyse des gaz 67
VII. Transfusion du sang et saignée 68
Saignée 68
Transfusion 70
Antigènes, Anticorps. 70
Anaphylaxie 71
VIII. Lymphe et chyle 71

CHAPITRE III — CIRCULATION DU SANG 74
Idée générale de la circulation. 75
Historique 76
I. Méthode graphique 77
Courbes graphiques 78
Appareils enregistreurs 79
Transmission des mouvements à distance 82
Inscription du temps et contrôle de la vitesse des appareils enregistreurs . 84
Inscription photographique 86
II. Circulation cardiaque 87
Rythme du cœur 87
Procédés pour l'étude du mécanisme du cœur 92
Cardiographes 94
Choc du cœur 96
Electrocardiogramme 98
Variations de volume du cœur. 98
Bruits du cœur. 98
Débit du ventricule gauche et travail du cœur 99
Fréquence des pulsations cardiaques. 100
III. Principes d'hydraulique servant de base à l'étude de la circulation dans les vaisseaux 101
Mouvement uniforme des liquides dans les tubes rigides 101
Mouvement intermittent des liquides dans les tubes rigides 103
Mouvement intermittent des liquides dans les tubes élastiques 103
Onde pulsatile 104
Onde secondaire 105
Schéma de la circulation 106
IV. Circulation artérielle 106
Pouls 106
Vitesse de propagation de l'onde du pouls 110

Pages.
Pression artérielle moyenne et manomètre à mercure 111
Variations rapides de la pression et manomètres élastiques 113
Mesure de la pression artérielle chez l'homme. 114
Influences qui modifient la pression artérielle moyenne 115
Vitesse du sang dans les artères 116

V. Circulation dans les capillaires. 119
Observation 119
Vitesse du courant, Pression 120
Elasticité. Contractilité 121
Variations de volume des organes sous l'influence de la circulation . . . 121

VI. Circulation veineuse 122
Direction, Cause 122
Pression 123
Vitesse, Pouls veineux, Circulation de la veine porte 120

VII. Vue d'ensemble des conditions mécaniques de la circulation. . . 126
Pression et vitesse du sang qui circule dans les vaisseaux 126
Durée totale de la circulation 127

VIII. Innervation du cœur 128
A) propriétés générales du muscle cardiaque et des centres nerveux intra-cardiaques 128
Cœur de grenouille 128
Propriétés du muscle cardiaque isolé de ses ganglions 129
Ganglions du cœur de grenouille 130
Cœur des mammifères 132
Fibrillation 133

B) action du système nerveux central sur les pulsations du cœur . 134
Nerfs modérateurs du cœur. 134
Tonus des nerfs d'arrêt du cœur 136
Nerfs accélérateurs du cœur 137

IX. Innervation des vaisseaux 138
A) artères 138
Nerfs et centres vaso-constricteurs 139
Disposition anatomique des centres et des nerfs vaso-constricteurs . . . 140
Centres vaso-moteurs secondaires. Centres médullaires. 142
Centres vaso-constricteurs tertiaires, situés dans la paroi des vaisseaux . 143
Nerfs et centres vaso-dilatateurs 143
Activité des centres vaso-moteurs 144
Rôle physiologique des nerfs vaso-moteurs 147

B) veines et capillaires 149
Veines 149
Capillaires, Lymphatiques 150

CHAPITRE IV. — RESPIRATION 151

I. Phénomènes mécaniques de la ventilation pulmonaire 152
Ventilation pulmonaire, Inspiration 152
Expiration 155
Mouvements du poumon, Murmure vésiculaire et souffle bronchique. . . 156
Élasticité pulmonaire et vide pleural 157
Schéma de la ventilation pulmonaire 158
Respiration artificielle 159
Enregistrement des mouvements respiratoires 160
Rythme respiratoire 162

Pages.
Fréquence des mouvements respiratoires, Types respiratoires. 163
Effet utile des mouvements respiratoires. 164
Actes respiratoires modifiés. 165

II. Phénomènes chimiques de la ventilation pulmonaire. 166
Air inspiré, Analyse de l'air atmosphérique. 166
Air expiré 168
Valeur des échanges respiratoires 169
Respiration cutanée, Enduits cutanés 176

III. Théorie chimique de la respiration 177
Respiration pulmonaire, Oxygène 177
Anhydride carbonique 179
Respiration des tissus 180
Quotient respiratoire 183

IV. Influences qui modifient les phénomènes chimiques de la respiration 184
Espèce animale. 184
Taille, Age, Sexe 185
Digestion, Exercice musculaire, Sommeil 186
Lumière, Température 187
Nombre et profondeur des mouvements respiratoires 187
Fièvre, poisons, Tension de l'oxygène. 187
Tension de l'anhydride carbonique, Tension de l'azote 190

V. Innervation des mouvements respiratoires 191
Centres respiratoires 191
Centres respiratoires accessoires 193
Automatisme des centres respiratoires 194
Excitant normal des centres respiratoires 195
Dyspnée 196
Asphyxie. 197
Apnée. 199
Causes du premier mouvement respiratoire 200
Influence des nerfs périphériques sur les centres respiratoires 201
Excitation du pneumogastrique 201
Section des pneumogastriques 204
Section des récurrents 205

VI. Influence de la respiration sur la circulation 206
Circulation veineuse, Circulation cardiaque. 206
Circulation pulmonaire, Circulation artérielle 206
Courbes de Traube-Hering 208

CHAPITRE V. — CHALEUR ANIMALE 209
Animaux à sang froid ; animaux à sang chaud 209
Influence de la température 211

I. Thermométrie. 212
Mesure de la température. 212
Topographie de la température 215
Variations de la température interne sous l'influence du froid 216
Chaleur extérieure, Exercice musculaire, Alimentation 217
Activité intellectuelle, Fièvre, Poisons, Age, Sexe, Race 218
Variations diurnes 219

II. Calorimétrie 219
Méthodes directes. Calorimètres 219
Méthodes indirectes 221

Pages.
Chaleur produite 223
Chaleur et travail 224
III. Régulation de la température 224
Lutte consciente contre le froid, Lutte inconsciente contre le froid 225
Augmentation dans la production de chaleur 225
Lutte inconsciente contre le froid, par diminution dans les pertes de chaleur . 227
Lutte inconsciente contre les causes d'échauffement 228
Accélération de la circulation cutanée 229
Sécrétion de la sueur, Accélération de la respiration 230
Résumé 231
CHAPITRE VI. — DIGESTION 232
I. Aliments 234
Ration alimentaire 234
Œufs 235
Faim et soif 236
Inanition 237
II Salive 237
Propriétés 237
Rôle de la salive, Sécrétion salivaire 241
Influence du système nerveux 243
III. Suc gastrique. 246
Procédés opératoires 246
Propriétés du suc gastrique 247
Action du suc gastrique sur les aliments. 250
Formation de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans les glandes stomacales 252
Formation de la pepsine 253
Formation de l'acide chlorhydrique 253
Sécrétion du suc gastrique 254
Formation du mucus stomacal 257
Pourquoi l'estomac ne se digère-t-il pas lui-même? 257
Extirpation de l'estomac 258
IV. Bile 259
Procédés opératoires, Propriétés 259
Action de la bile sur les aliments 262
Sécrétion de la bile. 264
Autres fonctions du foie 267
V. Suc pancréatique 268
Fistule pancréatique, Propriétés du suc pancréatique 268
Trypsine et zymogène, Sécrétion pancréatique 271
Sécrétion interne du pancréas. Diabète pancréatique 274
VI. Suc intestinal 276
Fistule intestinale, Propriétés du suc intestinal. 276
Excréments 277
Méconium 278
VII. Mouvements du tube digestif 279
Mastication, Déglutition 279
Bruits de la déglutition, Mouvements de l'estomac 282
Vomissement 284
Rumination, Mouvements de l'intestin 285
Défécation 286
Burée totale d'une digestion 287

Pages.

VIII. Absorption 287
Mécanisme de l'absorption 288
Absorption gastrique et intestinale. 291
Purgatifs, Absorption à la surface des muqueuses 294
Absorption à la surface des séreuses, Absorption par la peau. 295
Absorption par le tissu cellulaire sous-cutané et par le derme dénudé . . . 296

CHAPITRE VII. — ASSIMILATION ET DÉSASSIMILATION. 297

I. Graisses. 297
Propriétés des graisses 297
Origine de la graisse du corps. Formation aux dépens de la graisse des aliments 298
Formation de la graisse aux dépens des féculents 300

II. Substances hydrocarbonées 301
Glycogène 302
Fonction glycogénique du foie 303
Influence du système nerveux sur la formation du sucre dans le foie . . . 305
Diabète ou glycosurie. 307
Alimentation riche en féculents. 308

III. Substances albuminoïdes 309
Valeur nutritive des peptones 309
Méthode pour établir le bilan de l'albumine 310
Destruction organique des albuminoïdes 311
Rôle de l'oxygène 314
Résumé 315
Appendice 316

CHAPITRE VIII. — SÉCRÉTIONS 317

I. Généralités 317
Sécrétion. Sécrétion mérocrine 317
Sécrétion holocrine, Sécrétion externe et interne 318
Sécrétions externes 319

II. Sécrétions cutanées 320
Sueur, Sécrétion sudorale 320
Sécrétion sébacée 323

III. Sécrétion lactée 323
Colostrum 327
Adaptation de la composition du lait aux besoins du nourrisson 327
Sécrétion du lait, Innervation de la glande mammaire 328

IV. Sécrétion urinaire 329
Urine, Propriétés générales 329
Toxicité de l'urine humaine 331
Urée 332
Acide urique. 335
Créatinine 338
Acide hippurique, Autres acides aromatiques de l'urine 339
Matières colorantes et chromogènes 341
Sécrétion urinaire, Rôle des cellules glandulaires 343
Excrétion de l'urée et de l'acide urique 346
Formation de l'acide hippurique 349
Le rein considéré comme appareil de filtration 349
Influence de la circulation rénale 350
Influence de la composition du sang 351
Influence du système nerveux 352

Pages.
Expulsion de l'urine 352
V. Sécrétions internes 354
Corps thyroïde. 354
Capsules surrénales 356
Hypophyse, thymus, ganglions lymphatiques, rate 357

CHAPITRE IX. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES 359

I. Excitants de la contractilité musculaire. 360
Excitants naturels et artificiels des muscles 360
Excitants mécaniques, chimiques, thermiques et lumineux 361
Excitant électrique. Action du courant constant. 361
Influence de l'intensité de l'excitation 364
Addition latente, Electrotonus physiologique. 365
L'excitation de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture naît au pôle positif 365
Excitation par des courants très brefs ou par des chocs d'induction. . . . 366
Excitations répétées, Excitabilité propre du tissu musculaire 368
Empoisonnement par le curare 369

II. Phénomènes mécaniques de la contraction musculaire 371
Structure de la fibre musculaire striée. 371
Image microscopique de la fibre contractée 371

III. Phénomènes mécaniques de la contraction musculaire 372
Propriétés mécaniques des muscles 372
Analyse de la secousse musculaire au moyen du myographe. Courbe du raccourcissement du muscle 373
Courbes isotoniques et isométriques 376
Influences qui modifient la longueur et la hauteur de la courbe myographique 377
Durée de la période latente, Volume du muscle, Onde musculaire 378
Excitations répétées du muscle 379
Discontinuité de la contraction tétanique, La contraction musculaire normale est un tétanos 381
Contracture, Degré de raccourcissement 382
Force du muscle, Travail du muscle 383

IV. Phénomènes thermiques de la contration musculaire 385
Chaleur produite pendant la contraction, Influences qui modifient la quantité de chaleur produite pendant la contraction 385
Le muscle est-il un moteur thermique? 386
Coefficient d'utilisation de l'énergie chimique dans le moteur vivant . . . 387

V. Phénomènes électriques de la contraction musculaire 387
Courant propre du muscle ou courant de démarcation 387
Variation négative ou courant d'action. 388
Contraction secondaire 389

VI. Phénomènes chimiques et condition de la vie des muscles 389
Tableau de la composition chimique des muscles striés 389
Plasma musculaire 390
Rigidité cadavérique 391
Nature du combustible musculaire. 392
Nature chimique de la fatigue musculaire 393
Fatigue subjective. Nerfs sensibles des muscles 394
Influences agissant sur la nutrition des muscles 395

VII. Appendice. Muscles lisses 396
Mouvements du protoplasme. Cils vibratiles. Mouvement Brownien . . . 397

Pages.

CHAPITRE X. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES NERFS 398

I. Excitabilité des nerfs 399
Excitants des nerfs 399
Excitants des nerfs centripètes et des nerfs centrifuges. 400
Le nerf est-il également excitable dans tout son parcours ? 400
Energie spécifique des nerfs, Excitants adéquats des nerfs 401
Rapport entre l'intensité de l'excitant et celle de l'excitation. 402
L'excitation nerveuse de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture naît au pôle positif 403
Électrotonus. L'excitabilité nerveuse (et la conductibilité) sont augmentées au pôle négatif, diminuées ou supprimées au pôle positif, pendant le passage du courant constant 404
Loi des secousses 405

II. Conductibilité des nerfs. 406
La conductibilité nerveuse exige l'intégrité anatomique et la continuité du nerf. 406
Pistolet électrique de du Bois-Reymond 407
Chaque fibre nerveuse est isolée au point de vue de la conductibilité . . . 407
La conductibilité nerveuse s'exerce indifféremment dans les deux sens . . 407
Vitesse de propagation de l'influx nerveux 409
Excitabilité et conductibilité 411

III. Phénomènes électriques 412
Courant propre du nerf 412
Electromètre capillaire 412
Galvanomètre à corde. 413
Electrodes impolarisables 414
Variation négative ou courant d'action du nerf. 414
Electrotonus physique 416

IV. Conditions du fonctionnement du tissu nerveux 417
Composition chimique 417
Composition centésimale du résidu solide du tissu nerveux 418
Influence de la circulation. Anémie expérimentale. 418
Survie du nerf après sa section 420
Régénération des nefs après section et dégénérescence 421
Les nerfs sont infatigables 422
Appendice, Poissons électriques 422

CHAPITRE XI. — PHYSIOLOGIE SPÉCIALE DES MUSCLES 424

1re *Section.* — Mécanique du squelette et locomotion 424
Mécanique intra-osseuse 425
Articulations 426
Modes d'attache des muscles 429
Muscles synergiques et muscles antagonistes 431
Station 432
Marche. Course 433
Rôle de la sensibilité, ou plutôt des innervations centripètes, dans la station, la marche, la course, etc., et en général dans les mouvements dits volontaires 436
Mouvements volontaires. 438

2me *Section.* — Phonation 440
Anatomie. Squelette cartilagineux du larynx 440
Mouvements exécutés par les cordes vocales lors de la phonation et forces motrices qui les produisent 441

Pages.
Innervation des muscles de la glotte 449
La parole 450
A. Les voyelles sont des sons musicaux compliqués, produits par les vibrations des cordes vocales, et dont certains sons partiels sont renforcés dans le pharynx et dans la bouche 451
Machines parlantes 453
Analyse et synthèse des voyelles. Production artificielle des voyelles. . . 453
Théorie des voyelles de Hermann 454
B. Les consonnes sont des bruits qui naissent en divers endroits rétrécis de la tubulure 455
Voix basse, chuchotée 456

CHAPITRE XII. — PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX 457

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. 457
Rôle nutritif, trophique, du corps de la cellule nerveuse. 462
Nutrition des neurones centraux et signes chimiques de leur fonctionnement 463
Signes physiques du fonctionnement de la substance grise 464

1re *Section.* — MOELLE ÉPINIÈRE 467
Sort des racines spinales dans la moelle 467
Substances grise et blanche de la moelle 468
Fibres longitudiales de la moelle, leur arrangement systématique . . . 469
Excitabilité des neurones centraux. Nature des effets moteurs de leur excitation. 472
Fonctions fondamentales de la moelle épinière 472
La moelle épinière comme conducteur des innervations conscientes, centripètes et centrifuges 473
Les voies conscientes s'entrecroisent dans la moelle épinière (et dans la moelle allongée). 473
Quelles fibres conduisent la motilité consciente ? 474
Quelles fibres conduisent les innervations de la sensibilité ? 476
Dynamogénie et inhibition après des lésions médullaires. 478
Restitution de la motilité et de la sensibilité après lésion de la moele . . 478
La moelle épinière comme organe des innervations réflexes 478
Pouvoir réflexe de la moelle épinière 478
Irradiation des innervations réflexes 480
Nature de la contraction réflexe 480
Caractère intentionnel des mouvements réflexes 480
Influence exercée sur la forme des réflexes par l'endroit de la peau excité . 483
Réflexes chez les invertébrés. Autotomie 483
Influences qui augmentent ou diminuent le pouvoir réflexe de la moelle. Inhibition des réflexes. 484
Pouvoir réflexe de la moelle chez l'homme 485
Différents centres réflexes dans la moelle épinière. Centres réflexes de divers ordres. Réflexes sur les muscles volontaires 485
Réflexes tendineux 486
Réflexes cutanés 487
Réflexes corticaux. La sensation et les réflexes 487
Automatisme de la moelle. Tonus musculaire d'origine spinale 488
Réflexes sur les organes viscéraux. 489
Tonus des sphincters 491
Vitesse de l'influx nerveux dans la moelle épinière 492
Schémas anatomiques des réflexes médullaires 492
Nerfs excito-moteurs 494

2me *Section.* — MOELLE ALLONGÉE ET MÉSOCÉPHALE 495
Anatomie 495

Pages.

Le mésocéphale comme conducteur des innervations conscientes, centrifuges et centripètes 497
Centres reflexes et automatiques dans la moelle allongée et dans le mésocéphale 500
I. Centres mésocéphaliques réflexes (et automatiques) pour les organes viscéraux. 501
II. Centres mésocéphaliques pour les innervations réflexes dans le domaine des muscles de la vie de relation 503
Animal privé de ses hémisphères cérébraux 503
Grenouille privée de ses hémisphères cérébraux 504
Pigeon privé de ses hémisphères cérébraux 506
Mammifère privé de ses hémisphères cérébraux 507
Signification physiologique générale du mésocéphale dans la série vertébrée. 508
Cervelet 509
Lésions des bras cérebelleux. Mouvements forcés 511
Lésions de la protubérance, des pédoncules cérébraux 512
Centre convulsif 513
Tubercules quadrijumeaux 513
Les tubercules quadrijumeaux comme lieu de passage des voies optiques . 514
La région des tubercules quadrijumeaux siège de centres réflexes 514
Couche optique 516

3me *Section.* — Hémisphères cérébraux 516
Aperçu anatomique 516
Les hémisphères cérébraux, surtout l'écorce cérébrale, sont le siège des fonctions psychiques 517
Principe des localisations cérébrales 518
Technique. Notion des centres corticaux 518

A. Centres corticaux moteurs et sensibles chez les animaux. . . . 519
Résultat des excitations 519
Délimitation des centres cortico-moteurs. 522
Nature des contractions musculaires provoquées par l'excitation de l'écorce motrice 523
Epilepsie corticale, jack sonienne 524
Conséquences de l'extirpation des centres cortico-moteurs 524
Restitution de la motilité et de la sentibilité après extirpation des centres cortico-moteurs 528
L'excitation des centres moteurs atteint-elle des cellules corticales ou bien des fibres nerveuses sousjacentes 529
Eléments moteurs et éléments sensibles de l'ecorce cérébrale 529
Influences exercées par l'écorce sur les organes de la vie végétative etc. . . 530
Frénations exercées par l'écorce cérébrale 531
Sommations des excitations corticales 531

B. Centres corticaux sensoriels chez les animaux. 531
Centre cortico-visuel 531
Motricité du centre cortico-visuel 533
Centre psycho-acoustique 533
Centres corticaux olfactif et gustatif 534
Manifestations électriques de l'activité des centres corticaux 534

C. Topographie physiologique de l'écorce cérébrale chez l'homme . . 534
1° Centres cortico-moteurs et cortico-sensibles. 534
2° Centres sensoriels 539

Voies conductrices corticofuges et corticopètes 540
Corps calleux 546

Pages.

Ganglions sous corticaux. Corps strié, couche optique 546
Centres corticaux d'association et de projection 547
Manifestations intellectuelles dans le cas de lésions de l'écorce cérébrales. Cerveau et intelligence 550
Sensation et volonté 551
Représentation d'un objet. Motricité des images cérébrales 553
Langage et troubles du langage. Aphasie. 554
Aphasie motrice 555
Aphasie sensorielle ou surdité verbale 557
Agraphie 557
Alexie ou cécité verbale 558
Cécité de l'âme. 559
Sommeils et états analogues. Rêves. Magnétisme animal 560
Durée des processus cérébraux ou des processus psycho-physiques . . . 561
Nutrition du système nerveux central. Liquide encéphalorachidien. 562
Nerfs vaso-moteurs du cerveau. 566
Modifications fonctionnelles, chimiques et physiques, dans le cerveau . . 567

CHAPITRE XIII. — PHYSIOLOGIE SPÉCIALE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES 569

Subdivision des fibres nerveuses d'après leur fonction. Nerfs centripètes et Nerfs centrifuges 569
Nerfs centripètes 569
Nerfs centrifuges 570

A. Nerfs spinaux 571
Loi de Ch. Bell 571
Sensibilité récurrente. 572
Senso-motricité 574
Nerfs spinaux 574
Des localisations motrices médullaires 575

B. Nerfs craniens 575
I. Nerf olfactif. 576
II. Nerf optique 576
III. Neaf oculo-moteur commun 577
IV. Nerf pathétique 577
V. Nerf trijumeau. 578
VI. Nerf oculo-moteur externe 580
VII. Nerf facial 580
VIII. Nerf acoustique 582
IX. Nerf glosso-pharyngien 582
X et XI. Nerf vague ou pneumogastrique, et nerf spinal 583
Fonctions centrifuges du nerf vago-spinal 584
Fonctions centripètes du vago-spinal 585
Pneumonie à la suite de la section des pneumogastriques 585
XII. Nerf grand hypoglosse 586
Nerf grand sympathique 586
a) portion cervicale. 588
b) portion thoracique 589
Système nerveux autonome 591

CHAPITRE XIV. — ORGANES DES SENS 594

Introduction. 594
Relations entre nos sensations et les agents extérieurs qui les provoquent. Loi psycho-physique 598

Pages.
ORGANE VISUEL 602
A. Sensations visuelles 602
I. Excitation de l'appareil nerveux visuel par différents agents extérieurs . . 602
II. Division des sensations lumineuses. Qualités des sensations lumineuses. . 603
III. Cercle chromatique de Newton 607
IV. Méthodes pour mélanger des couleurs 608
V. Théorie des sensations visuelles de Young-Helmholtz. 610
VI. Sensations chromatiques dans la périphérie du champ visuel 611
VII. Dyschromatopsie. Daltonisme 613
VIII. Manière dont se développe l'état d'excitation de l'appareil nerveux optique 616
1° Disques retatifs 616
3° Images consécutives ou accidentelles, positives et négatives 618
IX. Contraste lumineux simultané 619
X. Irradiation 620
Sensibilité de la rétine à des différences d'éclairage 621
Adaptation de la rétine. Seuil de la sensation 622
XI. Quel est l'élément rétinien impressionné par la lumière 623
XII. Phénomènes intimes qui se passent dans les cônes et dans les bâtonnets sous l'influence de la lumière. Rouge rétinien 626
Quelques autres phénomènes intimes qui se passent dans la rétine . . . 627
Phénomènes électriques de la rétine 628
Différence fonctionnelle entre les cônes et les bâtonnets 628
B. — Vision ou jugements visuels 629
Dioptrique. 630
I. Théorie des lentilles 630
Indice de réfraction 630
Marche de la lumière à travers les lentilles. 631
Formation des images dans les lentilles sphériques 634
Évaluation de la force réfringente des lentilles. 637
Dioptrique de l'œil (marche des rayons lumineux dans l'œil) . . 638
I. Première orientation 638
II. Surfaces et milieux réfringents dans l'œil 639
III. Constantes optiques de l'œil 639
Accommodation 641
I. Preuves de l'accommodation dans l'œil 641
II. Changement survenant dans les milieux transparents lors de l'accommodation 641
III. Mécanisme de l'accommodation. Rôle du muscle ciliaire. 643
Théorie de Tscherning sur le mécanisme de l'accommodation 645
IV. Amplitude de l'accommodation ou pouvoir accommodateur. Terrain d'accommodation 646
V. Accommodation suivant les âges. Presbyopie 648
Acuité visuelle 649
Acuité visuelle suivant l'étendue de la rétine 652
Champ visuel. Punctum coecum 652
Amétropie, anomalies de la réfraction 655
I. Emmétropie, myopie, hypermétropie 655
II. Évaluation de la myopie et de l'hypermétropie. 657
III. Accommodation dans les trois états de réfraction statique 659
Astigmatisme 661
I. Astigmatisme régulier 661
II. Astigmatisme irrégulier. 664
Vision entoptique 665

Pages.
Ophtalmoscopie 666
Visibilité du fond de l'œil 666
Mouvements de l'œil 669
Innervation des muscles oculaires extrinsèques. Coordination de ces innervations 672
Vision proprement dite 674
Vision binoculaire 674
I. Champ visuel binoculaire. Points rétiniens correspondants. Horoptère . . 674
II. Vision droite avec des images rétiniennes renversées 679
III. Observation d'aveugles de naissance ayant acquis la vision plus tard, à la suite d'une opération 680
Éléments sensoriels sur lesquels sont basés nos jugements visuels 681
IV. Appréciation de deux dimensions 681
V. Appréciation de la troisième dimension 681
Le Stéréoscope 683
VI. Vision monoculaire 686
Mouvements de l'iris 687
Mydriatiques et miotiques 690
Nutrition de l'œil. 690
Pression intra-oculaire 690
Particularités de la circulation et de la nutrition intra-oculaires 690
Organes de protection de l-œil. Paupières. Larmes 693
ORGANE AUDITIF 694
Rappel de quelques propriétés physiques du son 695
Réflexion du son 695
Transmission du son à travers les solides 696
Représentation graphique des ondes sonores 696
Résonnance 700
Analyse des sons 701
Marche des ondes sonores dans l'appareil acoustique. Transmission du son a la terminaison du nerf acoustique 702
Le pavillon de l'oreille 702
Le Conduit auditif externe 702
La membrane du tympan 702
Transmission des ondes sonores à travers les osselets de l'ouïe 703
Muscle du marteau et muscle de l'étrier 705
Transmission des ondes sonores à travers les os de la tête 706
Trompe d'Eustache 706
Oreille interne. Anatomie 707
Marche des ondes sonores dans l'oreille interne 709
Sensations acoustiques 710
Qualités des sensations acoustiques 711
Jugements acoustiques. 716
Les jugements sur le temps. 717
Jugements sur l'espace, sur la direction et la distance. 717
ORGANE OLFACTIF 718
ORGANE DU GOUT 720
SENS DU TOUCHER 722
A. Sensations de contact, de pression, ou sensations tactiles proprement dites 724
B. Localisation tactile 725

Pages.

SENSATIONS DE TEMPÉRATURE 726

SENSATION DE DOULEUR 728

Sensibilité générale 729

SENS DE L'ÉQUILIBRE. SENS MUSCULAIRE. SENSATIONS DES INNERVATIONS MOTRICES 729

A. Sens musculaire ou kinesthésique 730

B. Sensations des innervations motrices 732

C. Sens de l'équilibre du corps 732

Des états psychiques accompagnant les innervations du sens de l'équilibre et du sens musculaire. Notions (psychiques) du « haut » et du « bas » . . . 737

CHAPITRE XV. — FONCTIONS DE GÉNÉRATION OU DE REPRODUCTION 740

I. Différents modes de reproduction 740

II. Puberté 741

III. Puberté chez l'homme 741

IV. Sperme 742

V. Puberté chez la femme 743

VI. Menstruation 743

VII. Ovulation 744

VIII. Corps jaune 745

IX. Ménopause 745

X. Érection de la verge 746

XI. Copulation et éjaculation du sperme 747

XII. Imprégnation de l'ovule. Fécondation proprement dite 748

XIII. Le phénomène fondamental de reproduction est le même chez tous les animaux (et les plantes) 751

XIV. Hérédité 753

XV. Hybridation 755

XVI. Grossesse gémellaire. Superfétation 755

XVII. Parthénogénèse 756

XVIII. Détermination du sexe 757

XIX Hermaphroditisme 758

XX. Expulsion du fœtus ou Accouchement 758

Provenance du liquide amniotique 759

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

PRINCIPAUX OUVRAGES DE PHYSIOLOGIE.

BIBLIOGRAPHIE.

Voir l'article *Bibliographie* du *Dictionnaire de Physiologie*, Paris, 1896, T. II, p, 95-137, de CHARLES RICHET.

On consultera avec fruit :

A. HALLER (*Elementa Physiologiae*. Lausanne, 1760), pour la bibliographie physiologique ancienne; HERMANN (*Handbuch der Physiologie*, en six volumes, 1879-1883), pour les travaux antérieurs à 1879; NAGEL (*Handbuch der Physiologie*, en quatre volumes 1906-1911) et CH. RICHET (*Dictionnaire de Physiologie*, Paris, depuis 1895. Les lettres A-H ont paru), outre les encyclopédies, dictionnaires et traités cités plus loin. Pour les dernières décades, on trouvera des renseignements à peu près complets dans les comptes-rendus annuels sur les progrès de la physiologie, où les travaux sont classés chaque année, par matières avec tables analytiques, tables des noms d'auteurs, etc. Voici les titres de ces publications :

Bibliographia physiologica publ. par le *Concilium bibliographicum* de Zurich, depuis 1905. — *Bibliographie der Biologie*, Berlin depuis 1910. — CH. RICHET, *Bibliographia physiologica, répertoire des travaux de physiologie classés d'après la classification décimale* (Les années 1895 et 1896 ont paru) — *Bibliographia medica* depuis 1900. — *Index Catalogue of the Library of the surgeon general's Office*, Washington, depuis 1880. — *Index medicus*. Boston, U S. A., depuis 1878 — *International Catalogue of scientific Literature. Physiology*; depuis 1902. — *Jahresbericht über die Fortschritte der Thier-Chemie*, fondé par R. MALY en 1871. — J. HENLE et G. MEISSNER, *Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*. Leipzig, Heidelberg, 1856 à 1871, continué par HOFMANN et SCHWALBE sous le titre *Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, 1872 à 1891, Leipzig ; continué par HERMANN, depuis 1892, sous le titre *Jahresberichte über die Fortschritte der Physiologie*, Bonn. — CANSTATT's *Jahresberichte über die Fortschritte der gesammten Medicin* (rubriques *Physiologie* et *Physiologische Chemie*), 1841-1865, continués sous un titre analogue, par R. VIRCHOW et AUG. HIRSCH, depuis 1866. Berlin. — Y. DELAGE. *L'année biologique*. Paris, depuis 1895.

On trouvera également de nombreuses indications bibliographiques et analyses dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (depuis 1899), le *Centralblatt für Physiologie* (depuis 1887), le *Zentralblatt für Biochemie und Biophysik* (depuis 1903), la *Revue des Sciences médicales de Hayem* (1873-1898), le *Centralblatt für medicinischen Wissenschafte* (depuis 1863,) le *Biologisches Centralblatt* (depuis 1868). Monographies physiologiques dans ASHER et SPIRO, *Ergebnisse der Physiologie*. *Wiesbaden* (depuis 1901).

GÉNÉRALITÉS.

H. Spencer : *Principles of Biology*, la 1re Ed. est de 1864-1867, trad. Cazelles, 1877. — F. Hoppe-Seyler, *Allgemeine Biologie*, 1877. — Cl. Bernard, *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, 1879-1885. — Cl. Bernard, *La science expérimentale*, 1878. — W. Preyer, *Elemente der allgemeinen Physiologie*, 1893. — M. Verworn, *Allgemeine Physiologie*, Iena, trad. Hédon. Paris 1900. — M. Foster, *Lectures on the History of Physiology*, Londres 1901. — Rosenthal, *Lehrbuch der allgemeinen Physiologie*, Leipzig, 1901. — Gley, *Essais de philosophie et d'histoire de la Biologie*, 1900. — Rosenthal, *Lehrbuch der allgemeinen Physiologie*, 1901. — Stirling, *Some Apostels of Physiology*, 1902. — Dastre, *La vie et la mort*, Paris.

ENCYCLOPÉDIES.

A. Haller, *Elementa physiologiae*, Lausanne, 1760. — Rud. Wagner, *Handwörterbuch der Physiologie*, 1842-1853. — H. Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées*, 1857-1880. — L. Hermann, *Handbuch der Physiologie*, 1879-1883. — Ch. Richet, *Dictionnaire de Physiologie* (en cours de publication depuis 1895, A-H). — E. A. Schäfer, *Text-book of Physiology*, Vol. I, 1898. II, 1900. — D'Arsonval, Chauveau, Gariel, Marey, Weiss, *Physique biologique*, I, II, Paris, 1901-1903. — Nagel, *Handbuch der Physiologie des Menschen* (4 vol.) 1906-1910, Braunschweig. — H. Winterstein, *Handbuch der vergleichenden Physiologie*, 5 vol. Iena, 1910. — Oppenheimer, *Handbuch der Biochemie*, Iena, 1908.

TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE.

Technique physiologique en général.

Burdon-Sanderson, *Handbook for the physiological Laboratory*, London, 1873, trad. Moquin-Tandon, Paris, 1884. — E Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente und Vivisectionen*, Giessen, 1876. — Gscheidlen, *Physiologische Methodik*, Braunschweig, 1876-1879 (4 Livraisons parues). — R. Tigerstedt, *Handbuch der physiologischen Methodik*, (3 vol.) Leipzig, 1908.

M. Foster et J. N. Langley, *Elementary practical physiology*, London, 1881. — W. Stirling, *Outlines of practical physiology*, London.— Léon Fredericq, *Manipulations de physiologie*, Paris, 1892. — F. Schenck, *Physiologische Practicum*, Stuttgart, 1895. — L. Hermann, *Leitfaden für das physiologische Practicum*, Leipzig, 1898. — Brodie, *The essentials of exp. Physiology*, London, 1898. — Dubois et Couvreur, *Leçons de physiologie expérimentale*, Paris, 1900. — W. T. Porter, *An introductory to Physiology*. Cambridge. Mass. 1901 et *Physiology at Harvard*, 1902. — Beddard, Edkins, Hill, Macleod, Pembrey, *Practical Physiology*, London, 1902. — Max Verworn, *Physiologisches Praktikum*, Iena, 1907.

Technique des vivisections.

Cl. Bernard, *Leçons de physiologie opératoire*, Paris, 1879. — Livon, *Manuel de vivisections*, Paris, 1882. — A. Ecker, *Anatomie des Frosches*. Braunschweig. nouv. Ed. 1901. — W. Krause, *Anatomie des Kaninchen*, Leipzig, 1868. — Mivart, *the Cat*, London, 1881. — Chauveau et Arloing, *Anatomie comparée des animaux domestiques*, Paris, plusieurs éditions. — W. Ellenberger et H. Baum, *Anatomie des Hundes*, Berlin, 1891, trad. Deniker, Paris, 1892. — Onodi et Flesch, *Leitfaden zu Vivisectionen am Hunde*, Stuttgart, 1884.

Technique de chimie physiologique.

Hoppe-Seyler, *Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse*, Berlin, nombreuses éditions. Trad. française. — Krukenberg, *Grundriss der medicinisch-chemischen Analyse*, Heidelberg, 1884. — E. Drechsel, *Anleitung zur Darstellung physiologisch-chemischer Präparate für Mediciner und Chemiker*, Wiesbaden, 1889. — E. Salkowski, *Practicum der physiologischen- und pathologischen Chemie*, Berlin, 1893,

— W. D. Halliburton, *The essentials of chemical physiology for the use of students*, London, 1909. — Fr.-N. Schulz, *Practicum der physiologischen Chemie*, Iena, 1901. — A. Slosse, *Technique de chimie physiologique et pathologique*. Bruxelles, 1896. — E. Abderhalden, *Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*, Berlin, Wien, 1910.

Neubauer et Vogel (Huppert), *Analyse des Narns*. — Bunsen, *Méthodes gazométriques*. Trad. française, Paris. — J. Geppert, *Die Gasanalyse und ihre physiologische Anwendung*, Berlin. — W. Hempel, *Gasanalytische Methoden*, Braunschweig. — Hesse, *Tabellen zur Reduction eines Gasvolumens*. — Landolt, *Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen*. — Mac Mun, *The spectroscope in Medicine*, London. — *Agenda du Chimiste*, Paris — Hénocque, *Spectroscopie biologique*, Paris.

Technique de physique biologique.

Marey, *La méthode graphique*, Paris, 1878. — *Développement de la méthode graphique par l'emploi de la photographie*, Paris, 1885. — Langendorff, *Physiologische Graphik*, Leipzig et Vienne, 1891. — B. Weinstein, *Handbuch der physiologischen Maasbestimmungen*, Berlin. — H. Vierordt, *Anatomische und physikalische physiologische Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediciner*, Iena.—W. Biedermann, *Electrophysiologie*, Iena, 1895 — Wundt, *Physique médicale*, trad. Monoyer, 1884. — Cohen, *Vorträge für Aerzte über physikalische Chemie*, Leipzig, 1901. — Brasch, *Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Physiologie und Pathologie*, Wiesbaden, 1901. — d'Arsonval, Chauveau, Gariel, Marey, Weiss, *Physique biologique*, Paris, 1901. — Koeppe, *Physikalische Chemie in der Medicin*, Vienne, 1900. — Hamburger, *Osmotischer Druck und Ionenlehre*, Wiesbaden, 1902.

REVUES DE PHYSIOLOGIE.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, Paris, depuis 1899, faisant suite aux *Archives de Physiologie normale et pathologique*, Paris, depuis 1869. — *Comptes-rendus des séances et Mémoires de la société de Biologie*, Paris, depuis 1849. — *Archives italiennes de Biologie*, Paris et Turin, depuis 1882. — *Archives de Biologie*, Gand, puis Liège, depuis 1880. — *Le Physiologiste russe*, Moscou, depuis 1898. — *Archives internationales de Physiologie*, Paris, Liège, depuis 1904.

Archiv für die gesammte Physiologie, Bonn, depuis 1868. — *Archiv für Physiologie* ou *Physiologische Abtheilung* de l'*Archiv für Anatomie und Physiologie*, Leipzig, depuis 1877, faisant suite aux Archives de Reil et Autenrieth, J. F. Meckel, Joh. Müller, Reichert et du Bois-Reymond, 1796-1876. — *Zeitschrift für Biologie*, München, depuis 1855. — *Skandinavisches Archiv für Physiologie*, Leipzig, depuis 1889. — *Zeitschrift für physiologische Chemie*, Strasbourg, depuis 1877 — *Centralblatt für Physiologie*, Leipzig et Vienne, depuis 1887. — *Biologisches Centralblatt*, depuis 1867. — *Zentralblatt für Biochemie und Biophysik*, Leipzig. — *Zeitschrift für biologische Technik und Methodik*, depuis 1909. — *Beiträge zur chemischen Physiologie, Zeitschrift für die gesammte Biochemie (Biochemische Zeitschrift)*, depuis 1901. — *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, depuis 1902.

The Journal of Physiology, Londres, Cambridge et New-York, depuis 1878. — *The American Journal of Physiology*, Boston, depuis 1895. — *Quarterly Journal of experimental Physiology*, depuis 1908. — *Archivio di Fisiologia*, Florence, depuis 1903.

Un nombre assez considérable de travaux de physiologie paraissent dans les revues de pathologie expérimentale, de pharmacologie, etc. dans les Comptes-Rendus des Académies, etc.

TRAITÉS DE PHYSIOLOGIE.

Français : Magendie, 1825 ; Longet, 1861 ; Béclard, 1880 ; Beaunis, 1888 ; Kuss et Duval, 1892 ; Cadiat ; Fort ; Colin, Viault et Jolyet, 1898 ; Lahousse, 1898 ; Langlois et de Varigny ; Laborde ; Morat et Doyon ; Hédon ; Laulanié, 1902 ; Arthus, 1902 ; Gad, Heymans et Masoin, 1897 ; M. Duval et E. Gley, 1909.

Allemands : A. v. Haller, 1788 ; Joh. Müller, 1844 ; Donders ; Ludwig, 1861 ; Budge, 1875 ; Hermann, 1882 ; Bernstein, Vierordt, 1879 ; Ranke, 1868 ; Funke (Gruenhagen), 1880 ; Brucke, 1882 ; Fick ; Landois ; Wundt ; J. Munk ; Steiner, 1898 ; Gad et Heymans, 1892 ; Boruttau, 1898 ; Schultz, 1898 ; v. Bunge, 1901 ; Schenck et Gürber, 1897 ; Tigerstedt, 1897. Zuntz et Loewy.

Anglais : M. Foster ; Waller, 1892 ; Starling, 1897 ; Rutherford, G. Yeo, Mac Kendrick, Manning, Kirke, Flint, Schaefer, Hill.

Italiens : Bottazzi, *Principii di Fisiologia*, 1906.

Luciani, *Fisiologia dell' uomo*, 1908.

TRAITÉS DE CHIMIE PHYSIOLOGIQUE.

Français : Robin et Verdeil, 1853, A. Gautier, Wurtz, Mosselman et Hébrant, 1896, Arthus, 1897, Engel, 1897 ; Hugounenqo, 1897 ; Bernard et Thomas, 1910.

Allemands : Lehmann, Kühne, Hoppe-Seyler, 1877-1881 ; K. B. Hofmann, 1876-1879 ; Krukenberg ; Weyl ; Bunge ; Leube et Salkowski, 1887 ; Neubauer et Vogel ; Hammarsten (trad. du Suédois), Neumeister, 1897 ; Bottazzi (trad. de l'italien) 1901 ; Abderhalden 1909 ; C. Oppenheimer, *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere*, Iena 1908. Plusieurs volumes de Roscoe-Schorlemmer, *Ausführliches Lehrbuch der Chemie.*

Anglais : A. Gamgee, 1880 ; Halliburton, 1891.

Dictionnaires de chimie de Wurtz, de Ladenburg, etc.

TRAITÉS DE PHYSIOLOGIE COMPARÉE.

Français : H. Milne Edwards, 1857-1881 ; Colin, 1888.

Allemand : Ellenberger, 1890-91 ; O. von Fürth, 1902. H. Winterstein, 1910.

Anglais : W. Mill, 1891 ; Griffith, 1892.

Dans la *Classification décimale* d'après la méthode de Melvil Dewey (1894), adoptée par l'*Institut bibliographique de Bruxelles*, et le *Concilium bibliographicum de Zurich*, le numéro 612 est affecté à la Physiologie animale. Nous renvoyons, pour le détail de cette classification de la physiologie, au Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet, vol. II p. 120, 1897. Nous nous bornons à donner ici les numéros des grandes subdivisions de la physiologie animale :

612 (0) Généralités et ouvrages généraux.
612.0 Physiologie en général.
612.1 Sang et circulation
612.2 Respiration.
612.3 Digestion.
612 4 Glandes, sécrétion et excrétion.
612.5 Chaleur animale.
612.6 Reproduction.
612.7 Organes du mouvement. Voix. Peau.
612.8 Système nerveux.

INTRODUCTION

Physiologie. — La *Physiologie* est cette partie des sciences biologiques qui étudie les organismes vivants, à l'état d'*activité*.

On la divise en physiologie des *plantes* et physiologie des *animaux*. Cette dernière doit seule nous occuper.

La *Physiologie*, d'après son étymologie (φύσις, nature et λόγος, discours), serait la science de la nature. Le mot physiologie avait réellement cette signification pour Aristote, à une époque où la science de la nature comprenait un ensemble de connaissances relativement restreint. Actuellement, le nombre de faits scientifiquement établis est tellement considérable, que le génie d'un seul homme serait incapable de les embrasser tous ; d'où la nécessité d'une division dans les sciences. La physiologie dans son acception moderne, est limitée à l'étude des êtres vivants ; encore partage-t-elle cette étude avec la morphologie (anatomie et embryologie). Leur ensemble constitue la biologie ou science de la vie.

La morphologie et la physiologie étudient donc le même sujet, l'organisme vivant, mais à des points de vue différents.

La morphologie s'occupe de l'organisme à l'état statique ou de repos, elle détermine la structure, la forme, l'agencement des parties, démonte le mécanisme pièce à pièce, recherche les lois d'après lesquelles *sont construits* les rouages qui constituent le corps des êtres vivants. C'est une science *descriptive*.

La physiologie a des visées bien différentes : elle cherche à pénétrer le jeu de ces rouages, à formuler les lois d'après lesquelles *fonctionnent* les mécanismes vivants. L'observation pure ne lui suffit plus : c'est avant tout une science *expérimentale*, conquérante, interrogeant la nature par les mêmes procédés que ceux de la physique et de la chimie.

Plusieurs des termes de la définition précédente ont besoin de quelques mots d'explication. Nous examinerons successivement ce qu'il faut entendre par *organismes vivants*, quelle est la *nature de leur activité*, et sur quels caractères est basée leur division en *plantes et animaux*.

Organisme vivant. — Un organisme vivant est un être nettement limité vis-à-vis du monde extérieur, ayant une individualité propre, une forme typique, constituant un ensemble formé de parties hétérogènes, à structure compliquée, à composition chimique tout à fait caractéristique (combinai-

sons de C avec H, O, Az, etc.). Sa durée est limitée : il parcourt depuis la naissance jusqu'à la mort une succession de phases déterminées. Tout organisme est formé par un autre organisme plus ou moins semblable à lui-même, et peut dans certains cas coopérer lui-même à la formation d'un autre organisme.

Mais ce qui caractérise surtout l'être vivant au point de vue du physiologiste, c'est l'activité qui règne dans toutes ses parties, ce sont les échanges continuels d'énergie et de substance qui s'établissent entre lui et le monde extérieur. En effet, la fonction fondamentale qui distingue les organismes vivants, de tous les corps de la nature, celles dont découlent toutes les autres fonctions, c'est la nutrition et la dénutrition, l'assimilation et la désassimilation. L'être vivant est le siège d'un mouvement de transformation incessant : il s'approprie des éléments qu'il puise autour de lui, il s'accroît en les transformant en sa propre substance ; il associe ainsi pour un temps donné une partie de la matière inerte à sa propre destinée. Mais en même temps, il se produit un travail en sens inverse : ces particules empruntées au monde extérieur, après avoir joué leur rôle pendant quelque temps, peuvent finalement être rejetées au dehors.

La nutrition et la dénutrition consistent essentiellement dans des réactions chimiques, les unes *endothermiques* (phénomène de synthèse, de réduction, *Anabolisme*), les autres *exothermiques* (oxydations, hydratations, etc., *Métabolisme*). Dans ces dernières, les plus importantes au point de vue de la physiologie animale, les affinités chimiques se saturent plus intimement ; et l'énergie chimique, qui est mise en liberté, se manifeste sous forme de mouvement mécanique, de chaleur, d'électricité, parfois même de lumière. La matière vivante contient en effet, sous forme de combustible riche en Carbone et en Hydrogène, une provision considérable d'énergie de tension qui est constamment en voie de se transformer en énergie actuelle (1).

Ce mouvement de transformation peut être puissament activé par certaines influences extérieures, qui ébranlent brusquement l'équilibre moléculaire de la matière vivante, et auxquelles on donne le nom d'excitants (excitants ou stimulus électriques, calorifiques, mécaniques, chimiques). Il se produit alors une véritable explosion d'énergie, sous l'influence du stimulus extérieur. Ce dernier agit comme force de dégagement, à la façon de l'étincelle qui enflamme la poudre, et qui met brusquement en liberté la force prodigieuse de tension accumulée dans le corps explosif et la transforme en force vive.

Nature de l'activité des êtres vivants. — Les phénomènes qui se

(1) « La respiration n'est qu'une combustion lente de Carbone et d'Hydrogène. Les animaux qui respirent sont de véritables corps combustibles qui brûlent et se consument » (Lavoisier, *Sur la respiration des animaux*, 1777).

déroulent dans les êtres vivants étaient autrefois rangés dans trois catégories que l'on considérait comme entièrement distinctes (1).

1° Phénomènes matériels manifestement identiques à ceux présentés par la nature inanimée. Exemples: Les corps vivants sont attirés vers le centre de la terre et obéissent dans leur chute aux mêmes lois que les corps bruts. La marche des rayons lumineux dans l'œil est rigoureusement conforme aux lois de l'optique.

2° Phénomènes matériels paraissant spéciaux aux êtres vivants et pour lesquels l'ancienne physiologie avait imaginé des forces spéciales, dites vitales (vitalisme). Exemples : la contraction du protoplasme, celle de la fibre musculaire, la sécrétion glandulaire, la digestion stomacale, la production de la chaleur animale. Ce sont principalement ces phénomènes que l'on étudie en physiologie.

L'école physiologique moderne n'admet pas de distinction fondamentale entre les faits consignés sous les deux rubriques 1° et 2°. Elle pense avec Descartes, que les lois de la nature étant immuables, les corps organisés ne sauraient s'y soustraire. L'organisme de l'homme, aussi bien que celui des animaux, fait partie intégrante de l'univers et comme tel, est soumis aux deux grandes lois de la conservation de la matière (Lavoisier 1789) et de la conservation de l'énergie (J. R. Mayer, 1842, Helmholtz, Joule) (2). L'être vivant ne peut ni créer, ni détruire la matière : de même il ne peut ni détruire le mouvement, ni l'engendrer de rien.

Son activité se borne à transformer la matière ou l'énergie empruntées au monde extérieur. La machine animale est soumise aux lois de la mécanique, de la physico-chimie ordinaire, comme une vulgaire machine à feu. Toutes deux, en ce qui regarde leur activité matérielle, peuvent être ramenées au même *schéma* : une machine à vapeur consomme du combustible, transforme l'énergie de position, accumulée dans la houille ou le bois, en énergie calorifique d'une part, en travail ou énergie de mouvement de l'autre. En dernière analyse, son mouvement lui vient du soleil, puisque c'est l'énergie cinétique des rayons solaires qui, dans les parties vertes des végétaux, décompose l'acide carbonique, et met l'oxygène en liberté, tandis que le carbone sert à édifier les tissus du bois de la plante.

L'organisme humain, celui des animaux, semble opérer par un mécanisme analogue : lui aussi brûle du combustible riche en charbon et en hydrogène (nos aliments), consomme de l'oxygène fourni par la respiration, et produit de l'acide carbonique ; lui aussi transforme une partie de l'énergie devenue libre par ces oxydations, en travail mécanique, une autre partie en chaleur, en électricité, etc. Notre corps est donc une ma-

(1) Nous laissons de côté les faits rentrant dans la morphologie : multiplication, accroissement, évolution des cellules et des organismes.

(2) J. R. Mayer, *Liebig's Annalen*, XLII, 1842 ; H. Helmholtz, *Ueber die Erhaltung der Kraft*, 1874.

chine chimique, puisant, comme la machine à vapeur, la somme de son énergie dans les rayons du soleil : le bœuf mange l'herbe et nous mangeons le bœuf.

« Il n'y a donc en réalité qu'une physique, qu'une chimie, qu'une mécanique générale, dans laqulele rentrent toutes les manifestations phénoménales de la nature, aussi bien celles des corps vivants que celles des corps bruts. Tous les phénomènes en un mot qui apparaissent dans l'être vivant, retrouvent leurs lois en dehors de lui, de sorte qu'on pourrait dire que toutes les manifestations de la vie se composent de phénomènes empruntés, quant à leur nature, au monde cosmique extérieur, mais possédant seulement une morphologie spéciale, en ce sens qu'ils sont manifestés sous des formes caractéristiques, et à l'aide d'instruments physiologiques spéciaux. Sous le rapport physico-chimique, la vie n'est donc qu'une modalité des phénomènes généraux de la nature, elle n'engendre rien, elle emprunte ses forces au monde extérieur et ne fait qu'en varier les manifestations de mille et mille manières » (Cl. Bernard).

La science de la vie n'est donc qu'un cas particulier de la physico-chimie ordinaire (du Bois-Reymond) ; et l'hypothèse atomique, qui ne considère dans l'univers que des atomes en mouvement, et qui sert de base à la physique et à la chimie modernes, paraît également applicable aux êtres vivants. Elle peut donner une explication satisfaisante des phénomènes matériels dont les organismes sont le siège. Fut-elle reconnue fausse, encore ne pourrait-on lui dénier le mérite d'avoir fait faire à la physiologie des progrès immenses. Autant l'hypothèse de la force vitale était stérile et impuissante, autant l'hypothèse mécanique s'est montrée féconde et riche en découvertes.

Comme conclusion, nous dirons que l'on peut provisoirement définir la physiologie, en disant que c'est la physique et la chimie des organismes vivants.

3° Phénomènes psychologiques, connus immédiatement par la conscience, Ces phénomènes se sont montrés peu accessibles à l'investigation expérimentale ; tout au plus a-t-on pu déterminer scientifiquement quelques unes des conditions accessoires de la manifestation de la pensée, par exemple la durée des actes psychiques, les relations qui existent entre l'intensité des sensations et celle des excitants qui les produisent, etc. La *psychophysique* inaugurée par les travaux de V. Weber, Fechner (1), Helmholtz, Wundt, Delbœuf, etc. est de création trop récente pour qu'il soit possible de prévoir l'avenir qui lui est réservé.

L'hypothèse atomique, qui est la pierre angulaire des sciences physiques et de la physiologie proprement dite, ne semble pas appelée à jeter grande lumière sur la psychologie. En partant uniquement de la matière telle que les physiciens et les chimistes se la représentent, il est difficile de conce-

(1) G. T. Fechner, *Elemente der Psychophysik*, 1860.

voir qu'un pur agrégrat d'atomes de Carbone, d'Hydrogène, d'Azote, d'Oxygène, etc. en mouvement, ait conscience de sa propre existence, puisse s'intéresser aux changements mécaniques dont il est le siège et éprouver par exemple des sensations de bien-être, quand il est ébranlé d'une certaine façon. « Il est radicalement impossible d'expliquer par « n'importe quelle combinaison d'atomes en mouvement, pourquoi l'accord « parfait *do-mi-sol* me fait plaisir et pourquoi le contact d'un corps brûlant « me fait mal » (du Bois-Reymond).

Toute conception moniste, c'est-à-dire ayant la prétention d'expliquer par les mêmes lois, les phénomènes physiques et les actes psychiques, sera conduite à nier la constitution atomique de l'Univers ; ou bien, si elle prend comme point de départ la matière nue des physiciens, à la doter de propriétés nouvelles, à lui accorder, par exemple, un germe de conscience. Mais c'est là sortir du cadre que nous nous sommes tracé, lequel ne comprend que l'étude des phénomènes matériels dont l'organisme vivant est le siège.

Animaux et plantes. — La division des êtres vivants en animaux et végétaux paraît aussi naturelle que simple, tant qu'on se borne à comparer entre eux des représentants relativement supérieurs des deux règnes. Rien de plus facile que de distinguer un mammifère d'une plante, un lapin par exemple d'un rosier.

Le lapin est doué de sensibilité et exécute des mouvements volontaires. Ses tissus sont incapables de créer de toutes pièces les substances dont ils sont formés : ses aliments doivent consister en matériaux déjà organisés, élaborés par le règne végétal. L'organisme de l'animal est le siège de phénomènes d'oxydation très énergiques, il absorbe de l'oxygène, consomme du charbon et de l'hydrogène, et exhale de l'eau et de l'anhydride carbonique. Il transforme de cette façon une somme considérable d'énergie de tension, en énergie de mouvement, en chaleur, en électricité, parfois en lumière.

Le rosier au contraire est fixé au sol, il ne manifeste ni volonté, ni sensibilité. Il exhale de l'oxygène ; il absorbe de l'anhydride carbonique, de l'eau, de l'ammoniaque ; il les réduit sous l'influence des rayons solaires, et fabrique ainsi de toutes pièces de l'albumine, de la graisse, de la fécule, etc. L'énergie cinétique de la radiation solaire est emmagasinée, transformée par lui en énergie de tension.

Le végétal fonctionne donc, sous l'influence des rayons lumineux, comme un appareil de réduction, accumulant dans ses tissus l'énergie de la radiation solaire. Le protoplasme animal, vivant aux dépens du protoplasme végétal, est avant tout un appareil d'oxydation, qui dévore incessamment du combustible et dissipe en peu de temps l'épargne lentement accumulée par le végétal (J. R. Mayer) 1).

En réalité, le rosier et le lapin sont formés d'un grand nombre de cellules, petites unités vivantes, qui, elles, présentent de part et d'autre, la plus grande analogie de propriétés. Mais les similitudes s'accentuent et les différences

(1) J. R. Mayer. *Die organische Bewegung*, Heilbronn, 1845.

s'effacent de plus en plus, si l'on descend l'échelle des êtres vivants, si l'on compare entre eux les organismes végétaux et animaux les plus simples, formés de protoplasme à peine différencié. Il est impossible alors de tracer une ligne de démarcation fixe entre les deux règnes, de donner un criterium certain de l'animalité. D'après la doctrine transformiste (Darwinisme), les plantes et les animaux représentent deux rameaux divergents, issus d'une même souche, ayant pour point de départ commun la matière vivante primitive, le protoplasme.

Ce serait d'ailleurs une grave erreur de croire à une différence radicale de propriétés, entre le protoplasme du végétal et celui de l'animal. Tous deux sont à la fois le siège de phénomènes d'oxydation et de réduction, qui s'y déroulent côte à côte. Chez l'animal, les phénomènes de réduction atteignent, dans les parties vertes, une énergie extraordinaire, et masquent dans la plupart des cas les oxydations qui s'y passent toujours, et qui paraissent liées à l'essence même de la vie (1). Il suffit de soustraire momentanément les tissus végétaux à l'action de la lumière, ou de s'adresser aux parties privées de chlorophylle, pour constater que la vie du végétal est également accompagnée d'une véritable combustion, d'une absorption d'oxygène, d'une production de CO^2. Paul Bert a montré que le blé germe d'autant plus lentement que l'on abaisse davantage la tension de l'oxygène dans l'air qui le baigne. De Saussure savait déjà qu'une atmosphère exempte d'oxygène est promptement mortelle aux plantes les plus vigoureuses telles que les Cactus.

Dès que la tension de CO^2 atteint une certaine valeur (quelques centièmes d'une atmosphère), ce gaz devient nuisible au protoplasme sur lequel il agit comme un poison stupéfiant. Une atmosphère contenant $^1/_3$ de CO^2 est mortelle aux animaux supérieurs et suspend le phénomène de la germination chez les plantes. De Saussure avait également constaté que les plantes périssent dans une atmosphère de CO^2. Heureusement l'anhydride carbonique produit dans le protoplasme ne peut s'y accumuler, il tend incessamment à s'en échapper et à se répandre dans le milieu cosmique extérieur, en vertu des lois de la simple diffusion : car l'air et l'eau dans lesquels vivent les animaux et les plantes, ne contiennent généralement que des traces de CO^2.

Les anesthésiques : éther, chloroforme, agissent sur tous les êtres vivants de la même façon. A petite dose, ils endorment, suspendent l'activité du protoplasme ; à dose élevée, ils le tuent. Claude Bernard, dans une expérience mémorable, plaçait séparément, sous différentes cloches de verre renfermant chacune une éponge imbibée d'éther, un oiseau, une souris, une grenouille et une sensitive. L'oiseau était paralysé au bout de quatre à cinq minutes, la souris immédiatement après, puis venait le tour de la grenouille. La sensitive résistait le plus longtemps, mais au bout d'une demi-heure environ, elle était anesthésiée également. L'attouchement des folioles ne déterminait plus leur abaissement ; tandis que la même excitation produit une contraction immédiate des folioles, sur une sensitive normale (2).

Dans quel règne classer les Myxomycètes (3), ces masses de protoplasme nu

(1) Pflüger, *Die physiologische Verbrennung*, Arch. f. d. g. Physiol., X, p. 251.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur les phénomènes de la vie, communs aux animaux et aux végétaux*, pp. 258 et suiv., Paris, 1878.

(3) A. de Bary, *Morphologie u. Physiologie der Pilze.*

(plasmodie) qui rampent à la surface du tan et des végétaux en décomposition (fleur du tan), émettant des prolongements contractiles à la façon de l'amibe, englobant sur leur passage les débris organiques et s'en nourrissant ? Tout nous porte à en faire des animaux. Mais examinons-les à une autre période de leur existence, au moment de la fructification. La plasmodie se ramasse en boule, s'entoure d'une enveloppe rigide et donne naissance à d'innombrables spores, semblables à celles de plantes dont la nature végétale ne peut être mise en doute.

On croyait autrefois pouvoir caractériser les tissus végétaux par la présence de certaines substances organiques : je citerai notamment la *cellulose*, dont est formée l'enveloppe des cellules végétales, la *chlorophylle* et l'*amidon*, que l'on trouve dans leur protoplasme. On sait aujourd'hui que ces substances n'existent pas dans tous les végétaux et qu'on les rencontre, elles ou leurs analogues, dans les tissus de quelques animaux. L'enveloppe de cellulose manque à la plasmodie des myxomycètes (plantes) : Carl Schmidt a montré que le manteau des Tuniciers (animaux) était formé d'une variété de cellulose qu'il appela *tunicine*. La chlorophylle ne se rencontre chez les plantes que dans les parties vertes, aériennes. Beaucoup de végétaux inférieurs ou parasites n'en contiennent pas du tout. D'autre part, la chlorophylle a été signalée chez un certain nombre d'infusoires, de radiolaires, chez l'hydre d'eau douce. P. Geddes l'a retrouvée chez une planaire marine. Il faut cependant ajouter que, d'après Brandt, la chlorophylle que l'on rencontre chez les animaux, ne leur appartiendrait pas en propre. Ce qu'on a pris jusqu'ici pour des grains de chlorophylle seraient de petites algues vertes, vivant au sein des tissus animaux. Il y aurait là un curieux exemple de *symbiose*, d'association de deux organismes différents, exemple analogue à ce que nous présentent les lichens. L'animal hébergeant la plante dans ses tissus, vivrait en réalité en parasite aux dépens de cette dernière, qui lui fournirait l'oxygène et la nourriture. Quant à l'amidon, ils est représenté dans le règne animal par un isomère, le glycogène ou amidon animal. D'ailleurs l'amidon n'existe pas chez toutes les plantes. Il est remplacé par le glycogène chez les myxomycètes. Leo Errera a montré qu'il en est de même chez les mucorinées et les champignons ascomycètes.

Si tous les animaux vivent en dernière analyse aux dépens du règne végétal, il existe par contre un petit nombre de plantes qui se nourissent en partie d'aliments empruntés au règne animal (Darwin (1), Hooker). Les feuilles des Drosera, Dionaea, Nepenthes et de quelques autres plantes carnivores emprisonnent les insectes qui viennent se poser sur elles. L'animal est étouffé, puis digéré par un suc sécrété par la feuille : les résidus non liquéfiables, non assimilables par la plante, sont ensuite rejetés au dehors.

Les plantes parasites, telles que l'orobanche, se nourrissent d'ailleurs comme les animaux, de matières déjà élaborées par un autre organisme.

Éléments histologiques. — La définition de l'être vivant, donnée à la page 1 convient à tous les organismes indistinctement, animaux et végétaux, à l'homme aussi bien qu'aux êtres les plus simples, formés d'une seule cellule. Mais il suffit d'en peser les termes avec quelque attention, pour s'apercevoir qu'elle s'ap-

(1) Ch. Darwin, *Insectivorous plants.*

plique également aux parties de l'organisme, aux cellules dont sont formés les organismes compliqués. De ce chef, on pourrait croire la définition fautive : il n'en est rien cependant. Les éléments histologiques qui entrent dans la constitution de notre corps, sont bien et dûment de petits organismes, au même titre que les êtres inférieurs formés d'une seule cellule.

Que l'on examine au microscope un globule blanc de notre sang, un leucocyte (fig. 1), qu'on le compare à une amibe d'eau douce (fig. 2) et l'on sera plus frappé

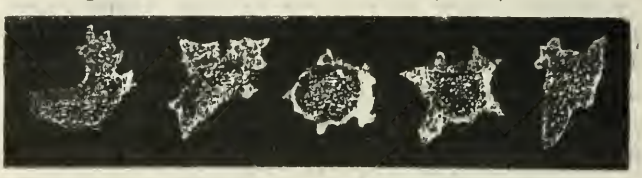


Fig. 1. — Changements successifs de forme d'un leucocyte du sang de grenouille, d'après Engelmann. (Le noyau n'est pas visible.) Fort grossissement.

des analogies que des dissemblances. Tous deux sont formés d'une masse hyaline, molle, plus ou moins visqueuse, parsemée de traînées granuleuses et de vacuoles, présentant une structure probablement fort compliquée, changeant incessament de forme, et contenant un petit corps solide à contours nets, à position centrale, *le noyau* (le noyau peut manquer dans certains cas). Cette masse mobile, structurée, composée d'eau, de matières albuminoïdes et de quelques autres substances, c'est la matière vivante par excellence, *la base physique de la vie*

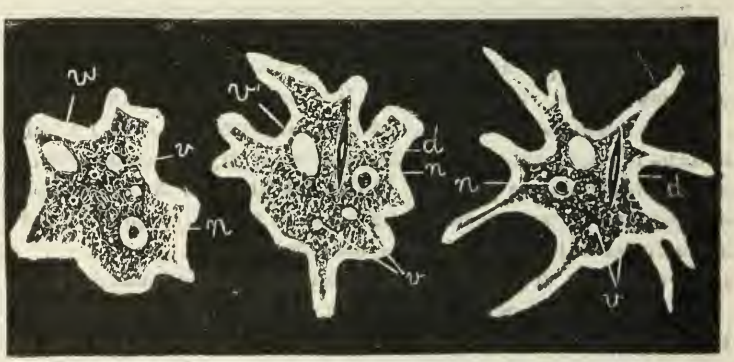


Fig. 2. — Phases successives du mouvement de l'*Amoeba radiosa*, d'après Harting ; *n*, noyau, *v*, vacuoles, *v'*, vacuole contractile, *d*, *navicule* englobée par le protoplasme. Grossissement 150.

(Huxley), le *Protoplasme* (πρῶτος, premier, πλάσμα, de πλάσσω, je forme), qui chez tous les êtres vivants, animaux et plantes, présente les mêmes caractères fondamentaux.

Schleiden découvrit le premier que tous les organes, tous les tissus des plantes, sont au début formés de cellules, et Schwann démontra peu de temps après, qu'il en est de même pour les organes et les tissus des animaux (1). Chez tous les êtres vivants, le protoplasme des éléments cellulaires primitifs est comparable à celui de l'amibe, tant pour la forme extérieure que pour les propriétés physiologiques principales.

(1) Schwann, *Mikr. Untersuchungen*, Berlin, 1839.

Si l'amibe est un petit organisme, chez lequel se retrouvent en miniature les principales fonctions qui caractérisent l'animal supérieur (automatisme, irritabilité, contractilité, respiration, nutrition, reproduction, etc.), il en est de même du leucocyte. Le leucocyte exécute des mouvements en l'absence de toute excitation extérieure : *automatisme*. Ces mouvements consistent dans l'expansion et le retrait de prolongements contractiles : *contractilité*. Des mouvements énergiques peuvent être provoqués par une irritation extérieure souvent minime : *irritabilité*. Le leucocyte consomme de l'oxygène, brûle le charbon, l'hydrogène dont il est fait, et produit de l'anhydride carbonique et de l'eau : *respiration*. Il puise, dans le milieu qui l'entoure, des particules qu'il incorpore à sa propre substance : *nutrition*. Il en rejette d'autres au dehors : *excrétion*. Enfin, il est capable de se reproduire, de donner naissance à d'autres leucocytes, ou tout au moins il descend d'un autre amas de protoplasme semblable à lui-même : *reproduction*. Comme l'amibe, il parcourt depuis la naissance un cycle de phases typiques.

Nos nerfs, nos muscles, nos glandes, tous nos organes en un mot, sont formés par des groupes de cellules. Ces cellules, au début, représentent des amas de protoplasme indifférent, à propriétés uniformes, très semblables à celles de l'amibe, du leucocyte. A mesure que ces éléments se développent, ils se différencient : la forme aussi bien que la fonction se spécialise, suivant la loi de la division du travail physiologique. Quelques unes des propriétés physiologiques s'exagèrent, se développent aux dépens des autres. La contractilité se perfectionne chez les éléments musculaires, l'automatisme caractérise le système nerveux central, l'irritabilité n'est nulle part aussi développée que dans les cellules spéciales aux organes de sens, etc. Mais les autres propriétés fondamentales de l'amibe existent également en germe dans tous ces éléments.

Chaque leucocyte, chaque cellule représente donc un petit organisme en miniature, un individu physiologique ; et notre corps est un agrégat, une colonie formée d'innombrables unités vivantes. Chaque partie a sa vie propre ; et la vie de l'ensemble n'est que la résultante de l'activité de toutes ses parties.

Ceci nous explique comment des parties séparées du corps peuvent continuer à vivre souvent fort longtemps, quand on les place dans des conditions favorables.

Lieberkühn a vu persister pendant 85 jours les mouvements amiboïdes des globules blancs dans le sang de salamandre, conservé à l'intérieur d'un tube de verre.

Paul Bert (1) a constaté que des pattes, des queues de rat, séparées du corps, continuent à vivre pendant plusieurs jours, peuvent ensuite être introduites sous la peau d'un animal de même espèce, contracter des relations vasculaires avec cet organisme nouveau, y vivre, y prospérer. « Une partie du corps séparée des centres nerveux, et placée dans des conditions de nutrition favorables, continue à se nourrir ; et même, si elle n'a pas atteint encore son développement entier, poursuit régulièrement son évolution, s'ossifie, atteint dans le temps ordinaire sa forme et ses dimensions normales » (Paul Bert).

La chirurgie fait de nombreuses applications de ces transplantations de tissus vivants (greffe animale).

---

(1) Paul Bert, *Journal de Robin*, 1863, *Ann. des sc. nat.*, *Zoologie*, 5e sér., t. V.

Cette indépendance des cellules se manifeste après la mort encore plus que pendant la vie. On a vu sur des suppliciés, les cellules vibratiles se mouvoir quarante-huit heures après la mort. Chez des grenouilles putréfiées et abandonnées dans l'eau depuis plusieurs semaines, on peut encore trouver des cils vibratils en mouvement. Chez les animaux supérieurs, chaque élément meurt à son heure, suivant sa résistance. Pendant la vie au contraire, tous ces éléments sont dans une certaine mesure soumis à l'influence de la vie générale ; ils réagissent les uns sur les autres et s'influencent réciproquement par l'intermédiaire de la circulation et du système nerveux. Les cellules musculaires du cœur, par exemple, vivent ensemble et meurent séparément, suivant l'expression d'Engelmann.

CHAPITRE I.

COMPOSITION CHIMIQUE DU CORPS DE L'HOMME ET DES ANIMAUX.

Les éléments suivants paraissent essentiels à la constitution de toute matière vivante animale : C, O, H, Az, S, P, Cl, K, Na, Ca, Mg, Fe et peut-être Si et Fl. Ces quatorze éléments forment des combinaisons nombreuses et variées, qui entrent dans la constitution du protoplasme. L'oxygène, l'azote (et l'argon) s'y trouvent normalement à l'état libre ; l'hydrogène exceptionnellement ainsi que le soufre (chez les Schizophytes).

Parmi ces éléments que l'on peut appeler, avec Leo Errera, *biogéniques*, le carbone forme la partie prépondérante et caractéristique de la substance sèche des organismes ; il constitue comme la charpente de leurs molécules. Il y a longtemps que les chimistes ont appuyé, à ce point de vue, sur la faculté que possèdent les atomes de ce corps de s'accumuler « dans une seule et même molécule, de se souder, en quelque sorte, les uns aux autres » (Wurtz, *Chimie moderne*, p. 382). A côté du carbone, les éléments biogéniques principaux sont l'oxygène, l'hydrogène et l'azote.

Herbert Spencer a insisté sur cette association de trois gaz parfaits à un corps fixe et infusible : « D'une part, n'était la mobilité moléculaire extrême que possèdent trois des quatre principaux éléments de la matière organique ; et n'était la grande mobilité moléculaire qui en résulte pour leurs composés les plus simples, l'élimination rapide des déchets de l'action organique ne pourrait avoir lieu, et il n'y aurait point cet échange continuel de matière que la vitalité implique. D'un autre côté, n'était l'union de ces éléments extrêmement mobiles en des composés d'une complexité extrême, ayant des molécules relativement vastes que leur inertie rend comparativement immobiles, les composants d'un tissu vivant n'auraient point cette fixité mécanique qui les empêche de s'en aller par diffusion en même temps que les produits de rebut que la décomposition du tissu engendre » (*Principles of Biology*).

Les éléments indispensables à la vie ont tous des poids atomiques peu élevés et appartiennent par conséquent aux premières séries du système périodique de

Mendelejeff, comme le montre le tableau suivant qui reproduit les quatre premières lignes du système périodique (Sestini) :

1	H = 1							
2	Li = 7	Gl = 9.2	B = 11	C = 12	Az = 14	O = 16	Fl = 19	
3	Na = 23	Mg = 24	Al = 27	Si = 28	Ph = 31	S = 32	Cl = 35.5	
4	K = 39	Ca = 40	?Sc = 44	Ti = 48	V = 51	Cr = 52.4	Mn = 55	Fe = 56. Ni = 58,8. Co = 58.8

Leo Errera a essayé de démontrer que « cette coïncidence n'est pas fortuite. Car la légèreté des atomes de ces éléments est liée à un ensemble de propriétés dont l'importance pour les organismes n'est pas difficile à saisir. De toutes les combinaisons possibles, celles des atomes légers avaient donc le plus de chances de présenter cette association de phénomènes complexes que nous nommons la vie, et de former les premiers êtres.»

« Les éléments à atomes légers sont les plus répandus à la surface du globe ; leurs composés les plus simples sont généralement ou gazeux, ou solubles dans l'eau, ce qui explique l'arrivée des aliments dans l'organisme et l'élimination des déchets; la plupart sont mauvais conducteurs de la chaleur et de l'électricité, et tous ont, d'après les règles de Dulong et Petit, Regnault, Kopp et Marignac, des chaleurs spécifiques élevées. Ceci permet aux organismes, tout en ayant relativement peu de masse, de supporter plus facilement et de ne subir que peu à peu les variations calorifiques et électriques du milieu extérieur, et de dépenser beaucoup d'énergie sans abaisser beaucoup leur température. »

« Enfin, nous avons montré qu'il y a lieu de supposer, d'après la théorie mécanique de la chaleur, que les atomes légers en s'accumulant en très grand nombre, donnent naissance à des molécules que la chaleur disloque beaucoup et échauffe peu. Nous aurions là un des facteurs essentiels de cette instabilité chimique qui caractérise le protoplasme vivant » (*Biologisches Centralblatt*, 1887, p. 22).

Comme éléments accessoires, ne se rencontrant pas chez tous les êtres vivants, on peut citer : l'iode dans le corps thyroïde et le sang des mammifères, l'iode et le brome chez les animaux et les végétaux marins ; le manganèse chez quelques mollusques (organe de Bojanus), dans les céréales et dans le sang de l'homme et des animaux ; le cuivre dans le sang des crustacés et des céphalopodes, dans les plumes du Turaco ; l'arsenic (A. Gautier) dans différents tissus de l'homme et des animaux. On a signalé également la présence du lithium, rubidium, caesium, strontium, zinc, cobalt, nickel, bore, baryum, aluminium, à l'état de traces, chez un certain nombre d'animaux ou de plantes.

Concentration moléculaire des liquides de l'organisme.

L'attention est appelée depuis quelques années sur le rôle important que jouent dans les échanges de substance de nos tissus, les phénomènes résultant de différences dans la concentration moléculaire (pression osmotique) des différents liquides en présence.

Deux solutions sont équimoléculaires, ont la même concentration moléculaire, lorsqu'elles contiennent, pour un même poids d'eau, le même nombre de molécules (ou d'ions dissociés, les ions comptant pour une molécule) dissoutes. Les solutions équimoléculaires sont *isotoniques* ou *isosmotiques*, puisque la pression osmotique dépend de la concentration moléculaire. A la température de 0°, la pression osmotique d'une solution aqueuse contenant un gramme-molécule (poids moléculaire exprimé en grammes : 60 gr. d'urée, 342 gr. de sucre de cannes, etc.) par litre d'eau, serait de 22,34 atmosphères (même relation que pour la pression, le volume et le poids moléculaire des gaz, loi d'Avogadro appliquée aux solutions par VAN 'T HOFF).

Deux solutions équimoléculaires A et B, séparées par une cloison semi-perméable (ne laissant passer que l'eau) sont en équilibre osmotique, *isotoniques*, et ne changeront pas de niveau. Si la solution A est plus concentrée que B *(hypertonique)*, l'eau passera de B en A, jusqu'à établissement de l'égalité de concentration. Si A est moins concentré que B *(hypotonique)*, A cédera pareillement de l'eau à B.

La façon la plus pratique de mesurer la concentration moléculaire d'un liquide et par conséquent sa pression osmotique, consiste à déterminer son point de congélation. L'abaissement du point de congélation d'une solution est en effet proportionnel au nombre de molécules dissoutes. Une solution gramme-moléculaire (dont la pression est de 22,34 atmosphères) se congèle théoriquement à — 1°85. La concentration moléculaire d'une solution peut donc être exprimée par son point de congélation Δ (Méthode cryoscopique de RAOULT).

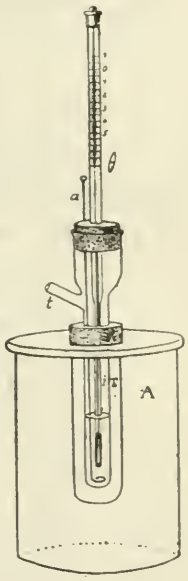


Fig. 3. — Appareil de Beckmann.
A. Bain réfrigérant.
t. éprouvette intérieure.
E. éprouvette extérieure (bain d'air)
a. agitateur.
θ thermomètre.

Le sang de l'homme et des mammifères a une valeur de Δ comprise entre — 0 55 et — 0°60 (équivalente à une solution de Na Cl à un peu plus de 0,9 °/₀). (HAMBURGER, WINTER.) La lymphe et les liquides de transsudation, liquides péricardique, péritonéal, cérébrospinal, ont des valeurs analogues à celles du sang, mais en général un peu plus fortes. Les liquides de sécrétion peuvent avoir une concentration moléculaire très différente. Les uns, bile, urine, sont plus concentrés que le sang ; les autres, sueur, salive, beaucoup moins concentrés.

Les sucs qui imprègnent les solides de l'organisme, muscles, cerveau, foie, reins, etc. ont en général une concentration moléculaire, manifestement supérieure à celle du sang (Δ variant de — 0°65 à — 1°, SABBATANI, 1900).

La détermination du point de congélation, se fait au moyen de l'appareil de Beckmann représenté fig. 3 (modèle FRIEDENTHAL, *Centralbl. f. Physiol.*, XIII, 484, 1899).

Le liquide à examiner se place dans l'éprouvette intérieure *i* avec le thermomètre (gradué en centièmes de degré) θ et l'agitateur *a*. Il est séparé du mélange réfrigérant (glace et sel) par un manchon d'air représenté par l'éprouvette extérieure E. On observe généralement le phénomène de la surfusion, c'est-à-dire que la température s'abaisse en dessous du point de congélation. On amorce la congélation en introduisant un fragment minuscule de glace par le tube latéral *t*. On note le point auquel la colonne thermométrique remonte à ce moment (1).

Voici les principales combinaisons que l'on a rencontrées dans l'organisme :

I. — SUBSTANCES INORGANIQUES.

Eau. H^2O, tous les tissus et tous les organes (70 °/₀ du poids du corps).

Acides minéraux et leurs sels.

Acide chlorhydrique HCl, suc gastrique. *Chlorure de sodium, potassium, ammonium, calcium.* NaCl, KCl, tous les liquides et tissus de l'organisme ; AzH^4Cl, moins répandu ; $CaCl^2$, os et dents.

Fluorure de calcium $CaFl^2$. Os, dents ; surtout dans l'émail.

Acide sulfurique H^2SO^4, salive de quelques mollusques gastéropodes. *Sulfates de sodium, potassium, calcium,* Na^2SO^4, K^2SO^4, $CaSO^4$, la plupart des liquides et organes, *Acides sulfo-conjugués aromatiques* ou *éthers acides des phénols,* urine.

Phosphates acides et neutres de sodium et de potassium. Phosphates de calcium, de magnésium, ammoniaco-magnésien. H^2NaPO^4, urine ; HNa^2PO^4, HK^2PO^4, $Mg^3(PO^4)^2$ la plupart des liquides et tissus ; $Ca^3(PO^4)^2$ $MgAzH^4PO^4$, os et dents.

Acide silicique (à l'état d'éther composé, Drechsel 1897) a été signalé dans les cheveux et les plumes.

Acide sulfhydrique H^2S, gaz intestinaux, putréfaction de l'albumine.

Traces d'*hyposulfites,* de *nitrites* dans l'urine ?

Tableau indiquant la proportion d'eau et de sels minéraux contenus dans 100 parties des liquides et tissus animaux suivants :

	Eau.	Sels.		Eau.	Sels.
Salive	99.5	0.2	Lait (vache)	88	0.8
Suc gastrique	99.4	0.3	Bile	85-88	0.7
Humeur aqueuse	98.7	0.77	Cerveau (subst. grise)	83	0.5-1
Corps vitré	98.6	0.88	Muscles	75	1
Larmes	98		Rate, foie	70-77	
Sueur	98	0.7	Cerveau (subst. blanche)	69	0.5-1
Lymphe	95-96		Cartilage costal	67	2
Urine	95	1.5	Cristallin	64	0.75
Synovie	93-95	0.9	Globules rouges	60	0.7
Suc pancréatique (du chien)	90	0.8	Tissu adipeux	14	
Plasma sanguin	89	0.85	Os	11-14	55-60
Lait (femme)	88	0.2	Émail dentaire	3	96.4

(1) Voir Hamburger, *Osmotischer Druck*, Wiesbaden, 1902 ; Dastre, *Osmose* dans *Physique biologique* I, 1901.

II. — SUBSTANCES ORGANIQUES.

SECTION I. — Corps gras (aliphatiques) non azotés.

§ I. — Hydrocarbures saturés.

Formule générale : C^nH^{2n+2}.

Méthane ou *gaz des marais* CH^4. Gaz de l'intestin. Traces dans l'air de l'expiration.

Paraffines $C^{27}H^{56}$, $C^{31}H^{64}$ et *Mélène* $C^{15}H^{30}$. Cire des abeilles.

§ II. — Alcools.

A) *Alcools monoatomiques saturés et leurs anhydrides.*

Formule générale $C^nH^{2n+2}O$ ou $CH^3(CH^2)^m$-OH.

Alcool éthylique ou *esprit de vin* C^2H^5OH. Sang, etc., après ingestion de boissons alcooliques. Paraît pouvoir se former en petite quantité par fermentation dans l'intestin.

— *cétylique* ou *éthal* $C^{16}H^{33}OH$. Blanc de Baleine.
— *cérylique* $C^{26}H^{53}OH$. Cire des abeilles.
— *myricylique* $C^{30}H^{61}OH$. Cire des abeilles.
— *psyllique* $C^{33}H^{67}OH$. Cire des bourdons et de Psylla alni.

} Surtout à l'état d'éthers composés.

B) *Alcools monoatomiques non saturés.*

Constitution inconnue, problablement cyclique.

Cholestérine $C^{27}H^{45}OH$ ou $C^{27}H^{43}OH$. Système nerveux central, bile, protoplasme, sang, calculs biliaires, la plupart des tissus.

Isocholestérine. Laine. — *Coprostérine (Excrétine, Stercorine)* $C^{27}H^{48}O$. Excréments. — *Hippocoprostérine* $C^{27}H^{54}O$. Excréments de cheval.

C) *Alcools triatomiques.*

Glycérine $C^3H^8O^3$ ou CH^2OH-$CHOH$-CH^2OH. Graisses et lécithine (à l'état d'éther composé).

D) *Alcools polyatomiques et leurs anhydrides.*

α *Pentoses*. $C^5H^{10}O^5$. *Arabinose* et *Xylose*. Produits de décomposition de l'acide glykuronique. Traces dans la rate, l'urine (pentosurie), le foie, etc.

β *Hexoses*. Formule générale : $C^{6n}(H^2O)^m$ ($m = 6n$ ou voisin de $6n$).

A) *Glycoses* ou *Monosaccharides* $C^6H^{12}O^6$ ou CH^2OH- $(CH.OH)^4$-COH (cinq hydroxyles alcooliques et un groupe aldéhydique COH ou cétonique). Dérivés aldéhydiques ou cétoniques de l'alcool hexatomique (*Mannite*).

Dextrose. Sucre du sang, du foie, etc. Urine diabétique. — *Lévulose*. Urine diabétique. — *Galactose*. Produit de décomposition du sucre de lait.

B) *Sucres* ou *Disaccharides* $C^{12}H^{22}O^{11}$ (deux molécules de glycose, moins une molécule d'eau).

Lactose. Sucre de lait. Urine des nourrices. — *Maltose* et *Isomaltose.* Produit de la digestion de l'amidon. — Le sucre de cannes ou *Saccharose* appartient à ce groupe.

C) *Hydrates de carbone proprement dits* ou *Polysaccharides* $(C^6H^{10}O^5)^x$. Non cristallisables, non diffusibles.

Glycogène ou *amidon animal.* Foie, muscles, protoplasme, placenta, organes embryonnaires des vertébrés. Moules, Vers intestinaux, etc.

Dextrine et *ses variétés : Amylodextrine, Erythrodextrine* et *Achroodextrine.* Muscles, produits de la digestion de l'amidon. — *Gomme animale.* — *Tunicine* ou *cellulose animale.* Manteau des ascidies. — L'*amidon* la *cellulose*, les *gommes* appartiennent à ce groupe.

Acide glycuronique. $C^6H^{10}O^7$ ou $COH(CH\text{-}OH)^4CO^2H$, à l'état de combinaison dans l'urine, le sang, etc.

d-*Glycosamine (chitosamine)* $C^6H^{13}A_zO^5$ ou $CH^2OH - (CH.OH)^3 - CH.A_zH^2 - COH$. Produit de la décomposition des protéines et de la chitime.

Chitime $C^{60}H^{100}A_z^8O^{38}$ (?). Aminopolysaccharide. Carapace des articulés.

§ III. — Acides gras.

A) *Acides monoatomiques et monobasiques.*

Série acétique.

Formule générale : $C^nH^{n2}O^2$ ou $H(CH^2)^m\text{-}CO^2H$.

Acide formique	$C\ H^2\ O^2$
— *acétique*	$C^2\ H^4\ O^2$
— *propionique*	$C^3\ H^6\ O^2$
— *butyrique*	$C^4\ H^8\ O^2$
— *isobutyrique*	$C^4\ H^8\ O^2$
— *isovalérianique*	$C^5\ H^{10}O^2$
— *caproïque*	$C^6\ H^{12}O^2$
— *caprylique*	$C^8\ H^{16}O^2$
— *caprinique (rutique)*	$C^{10}H^{20}O^2$
— *laurinique*	$C^{12}H^{24}O^2$
— *myristique*	$C^{14}H^{28}O^2$
— *palmitique*	$C^{16}H^{32}O^2$
— *margarique*	$C^{17}H^{34}O^2$
— *stéarique*	$C^{18}O^{36}H^2$
— *arachique*	$C^{20}H^{40}O^2$
— *hyénique*	$C^{25}H^{50}O^2$
— *cérotique*	$C^{26}H^{52}O^2$
— *mélissique*	$C^{30}H^{60}O^2$

Les premiers termes de la série sont liquides et volatils. Ils figurent parmi les produits de décomposition des albuminoïdes sous l'influence de la putréfaction ou des alcalis caustiques, agissant à chaud. C'est à eux que la sueur et le sang des mammifères paraissent devoir leur odeur sui generis. Ils existent en petite quantité dans les excréments et l'urine. On les rencontre tous dans le lait et le beurre (à l'exception des trois premiers, des trois derniers et de l'acide valérianique), à l'état d'éthers composés de la glycérine (glycérides). L'acide palmitique et l'acide stéarique existent à l'état libre (en petite quantité) dans le foie ; à l'état de sels ou savons de sodium et de potassium, dans l'intestin, pendant la digestion, dans le sang et le chyle ; à l'état de savons calcaires, dans les excréments ; et surtout à l'état d'éthers composés de la glycérine (stéarine et palmitine). La *tripalmitine* et la *tristéarine* constituent la majeure partie de la graisse solide.

Cire d'abeilles.

Acétone $CH^3\text{-}CO\text{-}CH^3$. Urine diabétique.

B) *Acides monobasiques à deux lacunes.* Série oléique ou acrylique.

Acide oléique $C^{18}H^{34}O^2$. A l'état de savon calcaire dans les excréments, de savon alcalin dans le sang, de glycéride dans la graisse liquide et le lait.
Acide cimicique $C^{15}H^{28}O^2$. Punaise des bois. *Acide physétérique.* Cachalot.

C) *Acides biatomiques.* Série glycolique ou lactique.

Acide carbonique $HO\text{-}CO^2H$. Produit ultime de la combustion organique. A l'état d'anhydride ou de carbonate alcalin, dans les liquides et tissus de l'organisme. Sa formule le fait ranger dans la série glycolique; sa bibasicité le rapproche des acides de la série oxalique (HO-CO-OH).
Acide glycolique $HO\text{-}CH^2\text{-}CO^2H$. A l'état d'amine (glycocolle) dans l'acide glycocholique et l'acide hippurique.
Acides lactiques $C^3H^6O^3$.
A) *Ac. éthylénolactique* $HO\text{-}CH^2CH^2\text{-}CO^2H$. Traces dans les muscles.
B) *Ac. éthylidénolactique* $H^3C\text{-}CH.OH\text{-}CO^2H$.
a) Ac. paralactique ou *sarcolactique* ou *acide dextrogyre.* Muscles et liquides et tissus de l'économie, urine.
b) Ac. lactique de fermentation, optiquement inactif (mélange d'acides dextrogyre et lévogyre). Produit de la fermentation lactique.
c) Ac. lactique gauche. Fermentations.
Acide oxybutyrique $C^4H^8O^3$. Urine diabétique.
Acide leucique $C^6H^{12}O^3$. A l'état d'amine (leucine) dans un grand nombre d'organes.
Série oxalique. *Acide oxalique* $CO^2H.CO^2H$. A l'état de sel de calcium dans l'urine. A l'état d'uréïde dans l'acide parabanique (oxalylurée), produit d'oxydation de l'acide urique.
— *malonique* $CO^2H\text{-}CH^2\text{-}CO^2H$., — *succinique* $CO^2H\text{-}C^2H^4\text{-}CO^2H$. Produit de la putréfaction de l'albumine. Traces dans l'urine et les glandes vasculaires. — *glutarique* $CO^2H\text{-}C^3H^6\text{-}CO^2H$, laine, pus.

D) *Acides triatomiques.*

Acide glyoxylique $CO^2H\text{-}CH(OH)^2$. A l'état d'uréïde dans l'allantoïne (glyoxylilurée. — *acétylacétique* $CO^2H\text{-}CO.CH^2\text{-}CH^3$. Urine diabétique. — *tartronique* $CO^2H\text{-}CH.OH\text{-}CO^2H$. A l'état d'amine dans l'acide glutamique. — *malique* $CO^2H\text{-}CH.OH\text{-}CH^2\text{-}CO^2H$. — *oxyglutarique* $CO^2H\text{-}CH.OH\text{-}C^2H^4\text{-}CO^2H$.

E) *Acides tétratomiques.*

Acide dioxymalonique $CO^2H\text{-}C(OH)^2\text{-}CO^2H$. — *mésoxalique* $CO^2H\text{-}CO\text{-}CO^2H$. A l'état d'uréïde dans l'alloxane. — *citrique* $(CO^2H)^3\text{-}C\text{-}CH\text{-}OH\text{-}CH^3$. Lait.

F) *Acides (gras ou cycliques ?) de constitution inconnue.*

Acides biliaires.

Acides cholalique $C^{24}H^{40}O^5$. (α) D = + 35°. A l'état de combinaison avec la taurine et le glycocolle. Bile des vertébrés. $C^{20}H^{31}\left\{\begin{array}{l}CH\,OH\\(CH^2OH)^2\\CO^2H\end{array}\right.$ d'après Mylius

— *choloïdinique* $C^{24}H^{38}O^4$ et *Dyslysine* $C^{24}H^{36}O^3$. (Anhydrides de l'acide cholalique).

— *choléique* $C^{24}H^{40}O^4$.

Acide hyocholalique $C^{25}H^{40}O^5$. Bile de porc.

— *chénocholalique* $C^{27}H^{44}O^4$. Bile d'oie.

— *lithofellique* $C^{20}H^{36}O^4$. Concrétions intestinales connues sous le nom de bézoars orientaux.

— *fellique* $C^{23}H^{38}O^4$. Bile humaine.

§ IV. — Ethers composés.

Palmitate de cétyle. Blanc de baleine. — *myricyle.* Cire des abeilles.

Triglycérides ou *graisses* $C^3H^5(OR)^3$.

Butyrate de glycérile ou *tributyrine* $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}O.C^4H^7O\\O.C^4H^7O\\O.C^4H^7O\end{array}\right.$ *Stéarate de glycérile* ou *tristéarine* $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}O.C^{18}H^{35}O\\O.C^{18}H^{35}O\\O.C^{18}H^{35}O\end{array}\right.$

Palmitate de glycérile ou *tripalmitine* $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}O.C^{16}H^{31}O\\O.C^{16}H^{31}O\\O.C^{16}H^{31}O\end{array}\right.$ *Oléate de glycérile* ou *trioléine* $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}O.C^{18}H^{33}O\\O.C^{18}H^{33}O\\O.C^{18}H^{33}O\end{array}\right.$

Lanoline : éther composé de la cholestérine. Revêtement épidermique des vertébrés à sang chaud.

Le beurre contient près de 2 % de *butyrine, capronine, capryline* et *caprinine.*

Lécithines. Formule générale : $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}OR\\OR'\\O.PO<\begin{array}{l}OH\\O.^2H^4(CH^3)^3Az.OH.\end{array}\end{array}\right.$

(R et R′ représentent des radicaux d'acides gras).

Les lécithines sont des combinaisons de choline avec une graisse phosphorée, résultant de l'union de la glycérine avec deux molécules d'acides gras (palmitique, stéarique, oléique) et avec une molécule d'acide phosphorique. Cerveau, jaune d'œuf, sang, et la plupart des tissus.

Cuorine. $C^{74}H^{125}Az.P^2O^{21}$. Constitution analogue à celle des lécithines. Cœur du bœuf.

Céphaline. $C^{42}H^{82}Az.PO^{15}$. Id. Cerveau.

Acide phosphoglycérique $C^3H^5\left\{\begin{array}{l}OH\\OH\\PO^4H^2\end{array}\right.$ Produit de décomposition de la lécithine, traces dans l'urine et dans les excréments.

SECTION II. — Corps gras azotés.

§ I. — Amines.

Méthylamine $AzH^2\text{-}CH^3$. — *Diméthylamine* $AzH\text{-}(CH^3)^2$. — *Triméthylamine* $Az\,(CH^3)^3$. Produit de putréfaction.

Neuridine $C^5H^{14}Az^2$ ou $\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix}>C^5H^{10}$. Cerveau, jaune de l'œuf. Produit de putréfaction de la viande ou ptomaïne (Brieger), non toxique.

Neurine ou *hydroxyde de triméthyl-vinylammonium* $C^3H^{13}AzO$ ou $HO\text{-}Az(CH^3)^3\text{-}CH=CH^2$. Ptomaïne ou base de putréfaction (Brieger).

Choline ou *hydroxyde de triméthyloxéthylammonium* $C^5H^{15}AzO^2$ ou $HO\text{-}Az(CH^3)^3\text{-}C^2H^4\text{-}OH$. Se trouve sous forme de combinaison avec l'acide distéaringlycérophosphorique (lécithines).

Bétaïne (oxyneurine) $C^5H^{13}AzO^3$ ou $HO\text{-}Az(CH^3)^3\text{-}CH^2\text{-}CO^2H$. Urine, Moules.

Muscarine $C^5H^{15}AzO^3$. Putréfaction. Amanita.

§ II. — A) Acides monoaminés (Amines acides).

Acide carbamique ou *amino-formique* $CO^2H\text{-}AzH^2$ Corps intermédiaire entre l'urée (carbamide) et l'acide carbonique. Traces dans le sang (?)

Glycocolle ou *acide amino-acétique* $CO^2H\text{-}CH^2.AzH^2$. Décomposition de la gélatine, des acides hippurique et glycocholique, de l'acide urique, etc.

d-Alanine ou *acide amino-propionique* $C^3H^7AzO^2$ ou $CO^2H\text{-}CH.AzH^2\text{-}CH^3$. Produit de décomposition des protéines, de la tyrosine et de la fibroïne de la soie.

d-Valine ou *acide amino-valérianique* $C^5H^{11}AzO^2$ ou $(CH^3)^2\text{-}CH\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Décomposition des protéïnes.

l-Leucine ou *acide amino-caproïque* $C^6H^{13}AzO^2$ ou $(CH^3)^2CH.CH^2.CH(AzH^2).CO^2H$. Pancréas. Décomposition des protéïnes.

d-Isoleucine $C^6H^{13}AzO^2$ ou $CH^3.C^2H^5\text{-}CH\text{-}CH\text{-}AzH^2\text{-}CO^2H$. Décomposition des protéines.

l.-Acide aspartique ou *acide amino-succinique* $C^4H^7AzO^4$ ou $CO^2H\text{-}CH^2\text{-}CHAzH^2\text{-}CO^2H$. Décomposition des protéines. Salive de *Tritonium*.

d.-Acide glutamique ou *amino-oxy-glutarique* $C^5H^9AzO^4$ ou $CO^2H\text{-}C^2H^4\text{-}CHAzH^2\text{-}CO^2H$. Décomposition des protéïnes.

l-Sérine ou *acide amino-oxy-propionique* $CH^2OH\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Produit de décomposition des protéines et de la fibroïne de la soie.

Leucéine proprement dite $C^6H^{11}AzO^2$.

Méthylglycocolle ou *sarcosine* $C^3H^7AzO^2$ ou $CO^2H\text{-}CH^2(AzH.CH^3)$ (Isomère de l'alanine). La sarcosine unie à la guanidine forme la créatine.

$$\textit{Créatine}\ C^4H^9Az^3O^2.\ C\left\{\begin{array}{l}-AzH^2\\=AzH\\-AzH^2\end{array}\right.+\underset{\text{Sarcosine.}}{\overset{CO^2H}{\overset{|}{CH^2}}\text{-}AzH.CH^3}=C\left\{\begin{array}{l}-AzH^2\\=AzH\\-Az<\begin{matrix}CH^2CO^2H\\CH^3\end{matrix}\end{array}\right.+AzH^3$$

Guanidine. Créatine.

(Guanidine+Sarcosine—AzH^3, ou Méthylguanidine+Glycocolle—AzH^3).
Muscles, nerfs, cerveau, testicule, sang, liquide amniotique.

$$\textit{Créatinine}\ C^4H^7Az^3O\ \text{ou}\ C\left\{\begin{array}{l}-AzH\\=AzH\\-Az<\begin{matrix}CH^2\\CH^3\end{matrix}\end{array}\right.\begin{matrix}\urcorner CO\\\lrcorner\end{matrix}$$

Urine. Produit de déshydratation de la créatine.

Taurine ou *acide amino-iséthionique* $SO^3H\text{-}CH^2\text{-}CH^2AzH^2$. Dans la bile, à l'état d'acide taurocholique. Muscles, surtout ceux des mollusques céphalopodes, poumons. Traces dans les matières fécales.

Cystine. Disulfide de l'acide aminothiolactique $2(C^3H^6AzSO^2)$ ou

$$\begin{array}{ccc} CH^2\text{-}S & — & S\text{-}CH^2 \\ | & & | \\ CH\text{-}AzH^2 & & CH\text{-}AzH^2 \\ | & & | \\ CO^2H & & CO^2H \end{array}$$

A été signalée dans l'urine, et parmi les produits de décomposition des protéïnes.

Cystéïne $C^3H^7AzSO^2$ ou $CH^2SH\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Produit de réduction de la Cystine. A été signalée dans l'urine. Produit de décomposition des albuminoïdes.

B) Acides diaminés, Bases hexoniques.

Acide diamino-acétique $C^2H^6Az^2O^2$ ou $AzH^2.CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Produit de décomposition de la caséine.

Ornithine ou *acide diamino-valérianique* $C^5H^{12}Az^2O^2$ ou $AzH^2.CH^2.CH^2.CH^2.\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Excréta des oiseaux.

d.-Arginine (proparte Lysatinine) ou *acide diamino-valérianique guanidiné* $C^6H^{14}Az^4O^2$ ou $AzH.C.AzH^2.AzH\text{-}(CH^2)^3\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$ (Guanidine+ornithine—AzH^3). Produit de décomposition des protéïnes. Elle en constituerait le noyau central d'après Kossel.

Lysine ou *Acide diamino-caproïque* $C^6H^{14}Az^2O^2$ ou $CH^2AzH^2\text{-}(CH^2)^3\text{-}CHAzH^2\text{-}CO^2H$.

Histidine ou *acide amino-imidazolpropionique* $C^6H^9Az^3O^2$ ou

$$\begin{array}{ccc} CH & = & C\text{-}CH^2\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H \\ | & & | \\ Az & & Az \\ & \diagdown\ \diagup & \\ & CH & \end{array}$$

L'arginine $C^6H^{14}Az^4O^2$, la Lysine $C^6H^{14}Az^2O^2$ et l'Histidine $C^6H^9Az^3O^2$ (voir plus loin) sont trois *bases hexoniques*, qui se forment en grande quantité dans la décomposition des différentes protéïnes et des *protamines*.

C) Polypeptides de Fischer.

Entrent dans la constitution des Protéïnes. Polyamides formées de plusieurs molécules d'acides aminés unies par le groupe — CO — AzH —. Citons comme exemple la tétrapeptide provenant de l'hydrolyse de la Séricine et formée de 2 mol. de glycocolle + 1 mol. tyrosine + 1 mol. alanine — 3 mol. H^2O.

Les *Kyrines* de Siegfried sont également des combinaisons d'acides aminés, formées par hydrolyse des protéïnes.

§ III. — Amides et uréïdes. Acide urique. Bases puriniques. Ptomaïnes et Leucomaïnes.

Urée ou *amide carbonique* $COAz^2H^4$ ou $CO < \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix}$ Urine, sang, foie, etc.

Biuret $C^2O^2Az^3H^5$ ou $\begin{matrix} CO \\ CO \end{matrix} > \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH \\ AzH^2 \end{matrix}$ Dérivé de l'urée.

Guanidine CAz^3H^5 ou $C.AzH.(AzH^2)^2$.

Acide oxalurique $C^3H^4Az^2O^4$ ou $CO<\begin{matrix}AzH^2\\AzH\text{-}CO\text{-}CO^2H\end{matrix}$ Urine.

Acide parabanique ou *oxalilurée* $C^3H^2Az^2O^3$ ou $CO<\begin{matrix}AzH\text{-}CO\\|\\AzH\text{-}CO\end{matrix}$ Dérivé de l'acide urique.

Allantoïne ou *glyoxyldiuréide* $C^4H^6Az^4O^3$ ou $\begin{matrix}CH<\begin{matrix}AzH^2\\AzH\end{matrix}>CO\\|\\CO—AzH\end{matrix}>CO$ Urine des jeunes mammifères, produit d'oxydation de l'acide urique.

Alloxane ou *mésoxalilurée* $C^4H^2Az^2O^4$ ou $CO<\begin{matrix}AzH—\begin{matrix}CO\\|\\CO\end{matrix}\\AzH—\begin{matrix}|\\CO\end{matrix}\end{matrix}$ Produit d'oxydation de l'acide urique.

Acide urique ou *Diuréïde de l'acide trioxacrylique* ou *Trioxypurine* $C^5H^4Az^4O^3$. Pour la formule de structure, voir au Ch. VIII. Urine, surtout chez les oiseaux et reptiles ; traces dans les muscles, le cerveau, la rate, le foie, le sang, etc.

Bases puriniques (nucléiniques, alloxuriques ou xanthiques).

Produits de décomposition des acides nucléïniques ($C^{40}H^{54}Az^{14}O^{17}.\ 2P^2O^5$) ?
FISCHER les dérive toutes, ainsi que l'acide urique, de la purine par substitution

$$\begin{matrix}Az = CH\\|\quad\ \ |\\HC\quad\ \ C — AzH\\\|\quad\ \ \|\qquad\quad >CH\\Az — C — Az\end{matrix}$$

Xanthine ou *Dioxypurine* $C^5H^4Az^4O^2$.
Hypoxanthine (Sarcine) ou *Oxypurine* $C^5H^4Az^4O$.
Guanine ou *Amino-oxypurine* $C^5H^5Az^5O$.
Episarcine $C^4H^6Az^3O$(?) — *Epiguanine* ou *Aminooxypurine* $C^6H^7Az^5O^3$. — *Adénine* ou *Aminopurine* $C^5H^5Az^5$. — *Thymine* $C^5H^6Az^2O^2$. — *Hétéroxanthine* ou *Méthyldioxypurine* $C^6H^6Az^4O^2$. — *Paraxanthine* ou *Diméthyldioxypurine* $C^7H^8Az^4O^2$. — *Carnine* $C^7H^8Az^4O^3$. Extrait de viande.

A ce groupe appartiennent la Théobromine et la Théophylline (Diméthylxanthine) ainsi que la Caféine (Triméthylxanthine).

Leucomaïnes (GAUTIER), *Bases azotées compliquées provenant de la décomposition organique de l'albumine, pouvant donner lieu à l'autointoxication de l'organisme* (BOUCHARD).

Xanthocréatinine $C^5H^{10}Az^4O$. — *Crusocréatinine* $C^5H^8Az^4O$. — *Amphicréatinine* $C^9H^{19}Az^7O^4$. — *Pseudoxanthine* $C^4H^5Az^5O$.

Ptomaïnes (SELMI), *bases azotées provenant de la putréfaction bactéridienne des tissus animaux (plusieurs ont des propriétés toxiques).*

Outre la *diméthylamine* $AzH.(CH^3)^2$, la *triméthylamine* $Az(CH^3)^3$, la *neurine*

$C^5H^{13}AzO$, la *neuridine* $C^3H^{14}Az^2$ déjà mentionnées précédemment, on peut citer les bases suivantes :

Cadavérine (Pentaméthylénediamine) $C^5H^{14}Az^2$. — *Putrescine (Tétraméthylénediamine)* $C^4H^{12}Az^2$. — *Collidine* $C^8H^{11}Az$. — *Mydotoxine* $C^6H^{13}AzO^2$. — *Mydine* $C^8H^{11}AzO$. — *Muscarine* $C^5H^{15}AzO^3$. — *Méthylguanidine* $C^2H^7Az^3$. — Putréfaction.

Tétanotoxine	$C^5H^{11}Az$.	Ptomaïne produite par la bactérie du tétanos.
Typhotoxine	$C^7H^{17}AzO^2$.	Ptomaïne produite par le bacille typhique.
Mytilotoxine	$C^6H^{15}AzO^2$.	Substance toxique des moules.

Protagone $C^{160}H^{308}Az^5PO^{35}$(?). Substance phosphorée trouvée dans le cerveau, fournissant de la *cérébrine*, de l'*homocérébrine (kérasine)* et de l'*encéphaline* par décomposition.

Cérébrine $C^{80}H^{160}Az^2O^{15}$(?) Glucoside trouvé dans le cerveau, le sang, etc.

Homocérébrine (Cérasine) $C^{70}H^{138}Az^2O^{12}$(?)

Pseudocérébrine (Cérébrone)

Acide sulfocyanique HSCAz. A l'état de sel dans la salive, parfois dans l'urine.

Acide cryptophanique $C^{10}H^{18}Az^2O^{10}$. Traces dans l'urine.

Acide inosique $C^{10}H^{14}Az^4O^{11}$. Muscles.

Acides nucléiniques $C^{40}H^{54}Az^{14}O^{17}.2P^2O^5$. Sperme de saumon.

Acide chondroïtique ou *Chondroïtinesulfurique* $C^{18}H^{26}AzO^{13}SO^4H$. Cartilage.

Acide phosphocarnique. Muscles.

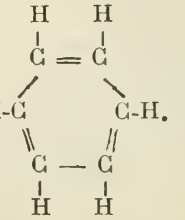
Acide carnique (Fleischsäure) de Siegfried $C^{10}H^{15}Az^3O^5$ *(Antipeptone).* Muscles, produit de digestion des albuminoïdes.

Carniferrine, combinaison ferrique d'acide carnique.

Jécorine $C^{105}H^{185}Az^5P^4SO^{46}Na^7$. Foie, rate, sang, cerveau.

SECTION III. — Corps cycliques et hétérocycliques (aromatiques).

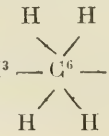
Benzine ou *Benzol* C^6H^6 ou



Noyau moléculaire des corps aromatiques. N'existe pas dans l'organisme.

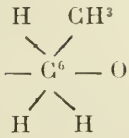
Phénol $C^6H^5.OH$. Produit de la putréfaction intestinale de l'albumine. Matières fécales. Sueur. Dans l'urine à l'état de phénylsulfate.

Paracrésol $CH^3\ C\ H^4.OH$ ou



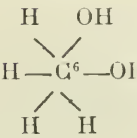
Dans l'urine, à l'état de crésylsulfate.

Orthocrésol $CH_5.C_6H_4.OH$ ou



Dans l'urine, à l'état de crésylsulfate.

Pyrocatéchine ou *ortho-dioxybenzol* $C^6H^4(OH)^2$



Dans l'urine, à l'état de sel d'acide sulfoconjugué. Liquide cérébrospinal.

Hydroquinone ou *para-dioxybenzol* $C^6H^4(OH)^2$. Urine.

Acide phénylsulfurique $C^6H^5.O\text{-}SO^3H$. Dans l'urine à l'état de sels.

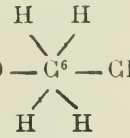
Acides crésylsulfuriques $CH^3\text{-}C^6H^4.O\text{-}SO^3H$. Dans l'urine à l'état de sels.

Acide benzoïque $C^6H^5CO^2H$. Urine (à l'état d'acide glyco-benzoïque).

Acide hippurique ou *glyco-benzoïque* $C^9H^9AzO^3$ ou $C^6H^5.CO — AzH\text{-}CH^2.CO^2H$. Urine.

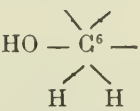
Acide phénylacétique $C^6H^5.CH^2.CO^2H$. Putréfaction de l'albumine.

Acide paraoxyphénylacétique



Urine, Putréfaction des protéines.

Acide paraoxyphénylpropionique



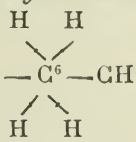
Urine.

Acide dioxyphénylacétique ou *homogentisinique* $C^8H^8O^4$. Urine dans l'alcaptonurie.

l — Phénylalanine ou *acide phényl-α-aminopropionique* $C^9H^{11}AzO^2$ ou $C^6H^5.CH^2\text{-}CH.AzH^2\text{-}CO^2H$. Décomposition des protéines.

Tyrosine. Paraoxyphénylalanine ou *acide paraoxyphényl-α-aminopropionique*

$C^9H^{11}AzO^3$ ou

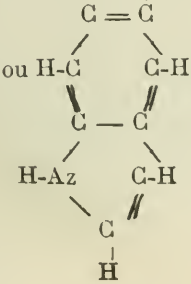


Décomposition des protéines Pancréas. Intestin.

Adrénaline $C^9H^{13}AzO^3$ ou $C^6H^3(OH)^2\text{-}CH(OH).CH^2\text{-}AzH\text{-}CH^3$. Capsules surrénales.

Inosite $C^6H^{12}O^6$ ou 6(-CHOH), *Hexahydroxybenzol*. Sucre cyclique. Muscles. — *Scyllite*. $C^6H^{12}O^6$

Indol C^8H^7Az ou



Produit de la putréfaction intestinale de l'albumine

Indoxyl C^8H^6AzOH. Dans l'urine. A l'état d'indoxylsulfate (indican).
Indican ou *acide indoxylsulfurique* $C^8H^6Az.O.SO^3H$. Urine.

Bleu d'indigo ou *indigotine* $C^{16}H^{10}Az^2O^2$ ou $C^6H^4 \begin{matrix} CO \\ \diagup\diagdown \\ \diagdown\diagup \\ AzH \end{matrix} C = C \begin{matrix} CO \\ \diagup\diagdown \\ \diagdown\diagup \\ AzH \end{matrix} C^6H^4$. Produit de décomposition et d'oxydation de l'indican. Dans l'urine.

Tryptophane, Protéinochromogène, acide indolaminopropionique $C^{11}H^{12}Az^2O^2$. Digestion pancréatique des albuminoïdes.

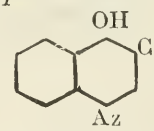
Scatol, C^9H^9Az (Méthylindol). Produit de la putréfaction intestinale de l'albumine, matières fécales. Dans l'urine à l'état de scatoxylsulfate.

Acide scatolacétique. $C^6H^4 < \begin{matrix} C.CH^5 \\ AzH \end{matrix} > C.CH^2.CO^2H$. Putréfaction des albuminoïdes.

l-Proline ou *acide l-α-Pyrrolidincarbonique,* $C^5H^9O^2Az$ ou $\begin{matrix} H^2C - CH^2 \\ | \quad\quad | \\ H^2C \quad CH - CO^2H \\ \diagdown\diagup \\ AzH \end{matrix}$ Décomposition des albuminoïdes.

Oxyproline ou *acide oxy-α-pyrrolidincarbonique* $C^5H^9O^3Az$.
Naphtalène $C^{10}H^8Az$. Urine.
Chinoline C^9H^7Az. Urine de chien, à l'état d'acide kynurique.
Acide kynurique $C^{10}H^7AzO^3$ ou *Acide oxy-chinolure-formique* $HO\text{-}C^9H^5Az\text{-}CO^2H$.

ou $\begin{matrix} OH \\ \text{(C}_6\text{H}_4\text{)} \\ \text{(C}_6\text{H}_4\text{)} \\ Az \end{matrix} CO^2H$ Urine de chien.



SECTION IV. — Matières colorantes de constitution inconnue.

Bilirubine (Hématoïdine) $C^{16}H^{18}Az^2O^3$. Bile et calculs biliaires, extravasations sanguines, sang.
Biliverdine $C^{16}H^{18}Az^2O^4$. Bile, placenta de chienne. Produit d'oxydation de la bilirubine.
Bilifuscine $C^{10}H^{20}Az^2O^4$. Calculs biliaires.
Biliprasine $C^{16}H^{22}AzO^6$. Calculs biliaires.
Urobiline (Jaffe), *Hydrobilirubine* (Maly) *Stercobiline* (Masius et Vanlair), $C^{32}H^{40}Az^4O^7$ Matières fécales, urine.
Hématine $C^{32}H^{32}Az^4O^4Fe$(?). Produit de décomposition de l'oxyhémoglobine.
Hémochromogène. Produit de réduction de l'hématine, de décomposition de l'hémoglobine.
Hématoporphyrine $C^{16}H^{18}Az^2O^3$.
Matières colorantes de l'urine.
Lutéines et Lipochromes. Pigments du jaune d'œuf, des corps jaunes de l'ovaire, etc.
Mélanines. Pigments noirs de la choroïde, du réseau de Malpighi de la peau, des cheveux, du poumon, etc.
Rhodopsine (pourpre rétinien) et autres pigments de la rétine.
Tétronérythrine et autres pigments des téguments des animaux.

Les propriétés des graisses, de la lécithine, de la cholestérine, du glycogène, de l'urée, etc., etc. seront étudiées ultérieurement, à propos des différents tissus ou organes d'où on les extrait.

SECTION V. — Matières protéïques ou Protéïnes (Albuminoïdes).

Propriétés chimiques des Protéïnes (1). Les matières protéïques (de πρωτεύω, j'occupe le premier rang) constituent l'élément principal, indispensable et caractéristique du protoplasme vivant, ainsi que des tissus et des liquides nourriciers de tous les animaux.

Toutes contiennent C, H, Az, O, le plus souvent aussi S, quelques-unes P et un petit nombre Fe, Cu, I ou Br. Les proportions de C, H, Az, S et O varient peu d'une protéïne à l'autre : C 50 à 54 %, H 6.5 à 7.3, Az 15 à 17 %, S 0.3 à 2 % et le reste (21 à 23 %) O. Leur constitution chimique et leur formule sont inconnues. Il est certain que leur poids moléculaire est très élevé, et leur structure moléculaire des plus compliquées. Ainsi A. Gürber attribue à l'albumine cristallisée du sérum de bœuf un poids moléculaire de 17070 et la formule empirique $C^{755}H^{1215}Az^{195}S^{10}O^{255}$. Le poids moléculaire, de l'hémoglobine est au moins de 16000, puisque cette substance contient 3.3 ‰ de Fe & que sa molécule renferme au moins un atome de Fer.

Quel que soit le soin que l'on mette à purifier ces solutions de protéïnes par dialyse, elles retiennent toujours une certaine proportion (0.2 à 5 %) d'éléments minéraux, K, Na, Ca, Mg, Cl, P, qui s'y trouvent peut-être à l'état de combinaison chimique.

Les protéïnes sont décomposées par la chaleur en fournissant des gaz combustibles, AzH^3, CO^2, H^2O, des bases azotées, etc. et en répandant une odeur de corne brûlée. Les agents hydrolysants (acides ou alcalis agissant à chaud, digestion trypsique) les décomposent également en produits nombreux et variés, parmi lesquels il faut citer en première ligne un grand nombre d'*acides aminés* que l'on peut considérer comme préexistant dans la molécule des protéines (sous forme de *polypeptides* selon Fischer).

Kossel a appelé l'attention sur l'importance que présentent les *bases hexoniques*, l'*Arginine* (guanidine + acide diamino-valérianique) $C^6H^{14}Az^4O^2$, la *Lysine* (acide diamino-caproïque) $C^6H^{14}Az^2O^2$ et l'*Histidine* $C^6H^9Az^3O^2$, en tant que produits constants de la décomposition de toutes les substances protéïques.

---

(1) Pour la bibliographie et l'historique, voir : *Albuminoïdes* dans le *Dictionnaire de physiologie* de Richet; O. Cohnheim, *Chemie der Eiweisskörper*, 1900; E. Strauss *Albuminoïde*, 1904; Fraenkel *Descriptive Biochemie*, 1907; Hofmeister et Winterstein dans *Ergebnisse der Physiologie*, 1902; I, Rona, Rona Samuely et Abderhalden dans Oppenheimer *Handbuch der Biochemie*, 1908 ; Neumeister, *Lehrb. der physiol. Chemie*; Wróblewski, *Ber. d. deuts. chem. Gesellsch.*, XXX; Hopkins, *Arch. intern. Physiol.* v, [99], 1907.

Les Protamines que Kossel considère comme le type des albuminoïdes les plus simples, sont formées pour la plus grande partie d'un noyau hexonique (50 à 80 °/₀ d'Arginine). Sur ce noyau hexonique, se greffent des chaînes latérales appartenant aux séries grasse, aromatique, etc., et variant suivant l'espèce d'albuminoïde considérée. Ces chaînes deviennent de plus en plus nombreuses, à mesure que l'on considère des albuminoïdes plus compliqués, et que se constituent les édifices atomiques si complexes, correspondant aux molécules des albuminoïdes vrais, des protéïdes, etc.

Les différents agents hydrolysants ou oxydants (les acides et les alcalis à chaud, les ferments digestifs, la putréfaction, etc.) scindent ces grosses molécules en groupes plus simples. La molécule d'albumine modérément attaquée (première action des sucs digestifs par ex.) se fragmente d'abord, en fournissant des propeptones et des peptones, qui sont encore des substances très complexes, à caractère colloïdal, donnant la réaction du biuret. Si l'attaque est plus énergique (action prolongée de la digestion, alcalis, acides chauds), la fragmentation

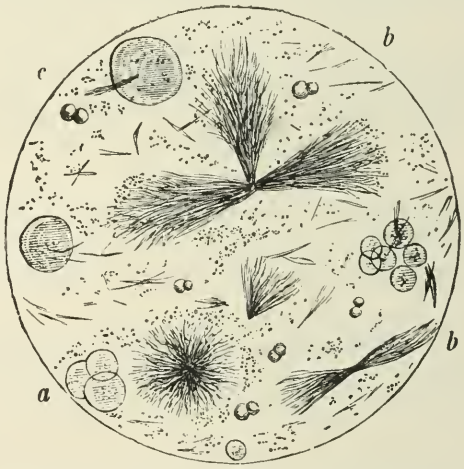


Fig. 4. — Leucine et tyrosine en préparation microscopique (produits de décomposition des matières albuminoïdes).

aa. **Grosses sphères de Leucine ;** ***bb.*** **Houppes de Tyrosine ;** ***c.*** **Petites sphères doubles d'urate d'ammoniaque.**

va plus loin, et l'on obtient une grande variété de produits cristalloïdes abiurétiques (plus de réaction de biuret), parmi lesquels on peut distinguer :

1° Les acides gras monoaminés : glycocolle, d-alanine, d-valine, l-leucine, d-isoleucine, l-sérine, acides l-aspartique et d-glutamique.

2° Les acides gras diaminés (bases hexoniques) : lysine, d-arginine.

3° Les acides gras monoaminés sulfurés : cystine.

4° Les acides aminés de la série aromatique : l-phénylalanine, l-tyrosine.

5° Les acides aminés de la série hétérocyclique : l-proline, l-oxyproline, l-tryptophane, l-histidine.

6° La glycosamine.

7 D'autres produits encore mal définis, notamment des matières colorantes foncées.

E. Fischer et ses élèves (*Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine 1906*) ont préparé synthétiquement un grand nombre (plus de cent) de *polypeptides*, c'est-à-dire de corps résultant de l'union en une seule molécule de 2, 3, 4.... etc. acides aminés (di-, tri-, tétra-, penta- etc. peptides) L'union est réalisée par le groupe — CO - AzH — (soudure du groupe NH^2 d'un acide aminé avec le groupe CO^2H d'un autre acide aminé et départ d'une molécule H^2O), l'un des acides aminés se combinant à l'autre de manière à former une espèce *d'amide*. Plusieurs de ces polypeptides sont précipitables par le sulfate ammonique, plusieurs sont décomposées par la trypsine etc. Cependant la plupart ne donnent pas la réaction du biuret. Fischer admet que la molécule d'albumine est essentiellement formée de polypeptides et que c'est en partant de ces dernières qu'on parviendra à réaliser la synthèse des protéïnes

Les Protéïnes sont des corps amphotères. Le caractère acide prédomine dans les nucléo-albumines, les mucines et les globulines, le caractère basique prédomine chez les histones et les protamines. Les albumines proprement dites sont neutres ou légèrement alcalines.

Les Protéïnes présentent une série de réactions empiriques qui peuvent servir à les caractériser et à rechercher leur présence dans les liquides organiques ; nous les décrivons plus loin avec détails en raison de leur importance pratique.

Propriétés physiques des Protéïnes. — Les protéïnes se présentent à l'état sec sous forme de poudres amorphes, incolores, insipides et inodores. Cependant quelques unes cristallisent. Les unes sont insolubles, les autres solubles dans l'eau. Leurs solutions sont en général lévogyres, dévient à gauche le plan de la lumière polarisée (Bouchardat, Hoppe-Seyler 1864). Cependant l'hémoglobine et les nucléoprotéïdes (Gamgee 1903) sont dextrogyres.

Polarimètre. — La rotation que les solutions d'albumine impriment au plan de la lumière polarisée peut être constatée et mesurée au moyen d'un instrument appelé polarimètre. La fig. 6 représente le polarimètre Laurent. Il ne sera pas question ici de la théorie de l'instrument, pour laquelle on peut consulter les traités de physique. Je me bornerai à en rappeler l'usage.

Outre la source lumineuse *c* (lumière monochromatique jaune, obtenue par la volatilisation du chlorure de sodium), le polarimètre se compose d'un pied supportant en *p*, le prisme de Nicol faisant fonction de polariseur, et en *o*, le prisme analyseur. Entre ces deux parties optiques, s'intercale le tube *t* fermé à ses deux extrémités par des lames de glace parallèles, et contenant le liquide à essayer.

Lorsque l'instrument est au zéro, l'observateur placé en *o*, aperçoit un champ lumineux circulaire dont les deux moitiés, droite et gauche, présentent exactement le même degré d'éclairage. L'interposition du tube *t* rempli d'eau distillée (substance inactive) ne change rien à cette apparence. Mais si le tube *t* contient en dissolution une substance optiquement active, de l'albumine par exemple, le plan de polarisation de la lumière qui vient du polariseur, subit au sein du liquide une déviation. Cette lumière ainsi modifiée arrivant à l'analyseur *o*, s'y trouve arrêtée en partie, et le champ visuel apparaît divisé en deux moitiés, une

sombre et une claire. Pour rétablir l'apparence primitive que présentait l'appareil au zéro, il faut imprimer à l'analyseur une rotation (autour de l'axe de l'instrument) qui compense exactement la rotation provenant de l'interposition du liquide actif. A cet effet, on tourne l'analyseur jusqu'à ce que le champ de l'instrument présente de nouveau l'égalité d'éclairage entre ses moitiés droite et gauche. L'analyseur porte un index muni d'un vernier, permettant de lire très exactement le degré de rotation sur le cercle gradué.

Une solution de paraglobuline du sérum à 1 pour cent, examinée sous une épaisseur de 10 centimètres, dévie le plan de polarisation vers la gauche de 0,48°; c'est ce que l'on exprime en disant que le pouvoir rotatoire de la paraglobuline du sérum pour la lumière jaune, correspondant à la raie spectrale D, est égal à — 48°

$$\alpha D = -48^\circ.$$

La rotation dépend donc du pouvoir spécifique de la substance considérée ; elle est en outre proportionnelle au nombre de particules actives rencontrées par la lumière, c'est-à-dire au degré de concentration du liquide. Des solutions contenant 2, 3, 4.. p. c. d'albumine produiront respectivement une déviation de 0,96°, 1,44°, 1,92°.. Il est donc facile de calculer la proportion de substance active contenue dans le liquide, connaissant la déviation imprimée au plan de la lumière polarisée (dosage de l'albumine par circumpolarisation — Hoppe-Seyler).

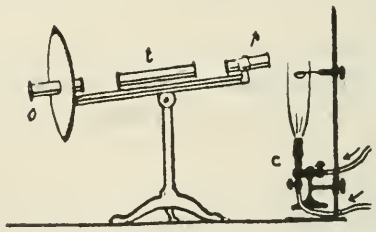


Fig. 6. — Polarimètre Laurent. c, lampe à lumière jaune monochromatique ; p, polariseur ; o, oculaire analyseur mobile; t, tube contenant le liquide à examiner (à intercaler entre p et o).

Colloïdes. — Les solutions des substances protéïques représentent des *colloïdes hydrophiles stables*. Rappelons les principales propriétés des colloïdes. (Voir V. Henri. *Cours de chimie physique* 1907).

Les colloïdes forment avec l'eau des pseudo-solutions ou *Soles*, constituées de particules extrêmement fines (0.1^μ à 0.01^μ), tenues en suspension dans le liquide.

En faisant passer les solutions colloïdales sous pression, à travers des filtres de gélatine à pores très fins, Bechold (1907) est parvenu à isoler les granules du liquide dans lequel ils sont suspendus, et même à séparer les uns des autres différents colloïdes à grains inégaux. En voici un exemple : une solution colloïdale de bleu de Prusse est mélangée avec une solution d'hémoglobine, de manière à former une liqueur verdâtre. Ce mélange est versé sur deux filtres inégalement perméables et filtré sous pression modérée. Le filtre le plus serré retient les deux substances et laisse passer l'eau claire ; le filtre à pores un peu moins fins retient le bleu de Prusse et laisse passer la solution rouge d'hémoglobine.

Les particules en suspension réfléchissent la lumière, ce qu'on constate en concentrant au moyen d'une lentille un cône de lumière à l'intérieur du sole (opalescence, phénomène de Tyndall). Si l'illumination est suffisante, les particules apparaissent à l'ultramicroscope (éclairage latéral intense sur fond

obscur) de SIEDENTOPF et ZSIGMONDY, comme des points brillants animés de mouvements browniens.

Une solution de 1°/₀ d'albumine, dont les granules ont un diamètre de 0.1$^{\mu}$, contient par cc. 20 000 000 000 000 000 granules. La distance de ces granules est de 1.3$^{\mu}$; la surface totale des granules contenus dans 1 cc. est égale à 60 mc.

Les particules en suspension possèdent une *charge électrique* positive ou négative *(colloïdes positifs* ou *négatifs)*, d'où leur transport vers le pôle négatif ou positif, quand on fait passer un courant électrique à travers la solution. C'est probablement la répulsion due à la charge électrique des grains qui les empêche de se réunir et contrebalance l'effet de la tension superficielle. Cette dernière devrait les pousser à s'agglutiner, de manière à réaliser le *minimum* de surface.

Le colloïde peut être séparé de sa solution ou *sole* par différents moyens et donner lieu à la floculation, la précipitation, la coagulation, etc. Il prend alors le nom de *gel*. Les sels, les alcalis, les acides réalisent cette séparation avec une facilité plus ou moins grande suivant le degré de *stabilité* du colloïde. Comme les protéïnes appartiennent au groupe des *colloïdes stables*, il faut de grandes quantités de sels neutres, par exemple la saturation au moyen de sulfate ammonique, pour les précipiter. Le phénomène est dans ce cas *réversible* c. à d. que le colloïde se redissout quand on éloigne le sel. La coagulation des solutions d'albumine par la chaleur est un exemple de non réversibilité. Une fois coagulée, l'albumine ne se redissout plus : elle est *dénaturée*.

Si l'on mélange une solution d'albumine (sérum dilué à 1/10 à 1/15), acidulée par l'acide acétique, avec certains colloïdes minéraux, par exemple une suspension de kaolin ou l'hydrate de fer colloïdal, il y a *adsorption* de l'albumine à la surface des grains minéraux. Si on sépare les grains par filtration, on obtient un liquide exempt d'albumine. La même *désalbuminisation* du sérum peut être obtenue par le mélange de ce liquide avec une émulsion de mastic.

Dialyseur. — Si les solutions colloïdales sont réellement formées de granules simplement tenus en suspension, elles ne doivent manifester aucune pression osmotique et ne présenter aucune tendance à la diffusion. Cette absence de diffusibilité des colloïdes peut être utilisée pour les débarrasser des substances diffusibles, qui les accompagnent toujours dans leurs solutions naturellles (GRAHAM). La purification de l'albumine s'exécute dans un dialyseur, c'est-à-dire dans un vase formé par une membrane de papier parchemin, et plongeant dans un bain extérieur d'eau distillée que l'on renouvelle de temps en temps (Voir fig. 5). Le mélange d'albumine, de sels et d'autres cristalloïdes qui constitue le sérum, le blanc d'œuf, etc., est versé dans l'intérieur du dialyseur. Les sels, les corps diffusibles passent à travers la membrane et vont se mélanger à l'eau extérieure, tandis que l'albumine ainsi purifiée reste à l'intérieur.

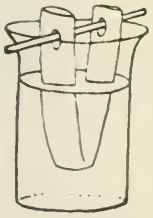


Fig. 5.
Dialyseur de Kühne formé d'un boyau de papier parchemin, suspendu dans l'eau distillée.

Réactions générales des protéïnes. — Pour exécuter les réactions générales des matières protéïques, on s'adressera au sérum du sang dilué. On mélangera par exemple 10 c. c. de sérum

de bœuf avec cinq à dix volumes d'une solution diluée de chlorure de sodium (à 1 %) et l'on exécutera chacune des réactions avec 2 1/2 c. c. de ce liquide dans un petit tube à réaction. A défaut de sérum, on pourrait employer le blanc d'œuf convenablement divisé au moyen de ciseaux, dilué avec plusieurs volumes d'eau légèrement salée, puis filtré.

Composition élémentaire. — Si l'on veut simplement constater la présence de C, H, O, Az, S, on chauffera avec précaution, dans un tube à réaction bien sec, un fragment d'albumine (blanc d'œuf dialysé, séché à l'étuve) ou de fibrine sèche, de manière à charbonner la substance, au dessus de la flamme d'un brûleur de Bunsen. Une languette de papier de tournesol rouge et une seconde languette de papier glacé à l'acétate de plomb sont maintenues à l'entrée du tube : dégagement de vapeurs empyreumatiques, noircissant le papier d'acétate de plomb (présence de S), sentant l'ammoniaque et la corne brûlée et bleuissant le tournesol rouge (présence de Az), donnant sur les parties froides du tube un dépôt de gouttelettes aqueuses (présence de H et O), et laissant au fond du tube un charbon noir boursouflé (présence de C).

Coagulation par la chaleur. — Les solutions d'albumine, ou de globuline et de quelques protéïnes, conjuguées, neutres ou légèrement acidulées, se coagulent en grumeaux lorsqu'on les soumet à l'ébullition. Les autres protéïnes ne sont pas modifiées par la chaleur. La coagulation est incomplète à cause de l'alcalinité du liquide, si l'on fait l'essai au moyen du sérum dilué, naturel. Elle ne se montre pas du tout, si le liquide est rendu fortement alcalin par addition de soude. Chaque protéïne présente une température de coagulation qui lui est propre et qui peut dans beaucoup de cas suffire à la caractériser.

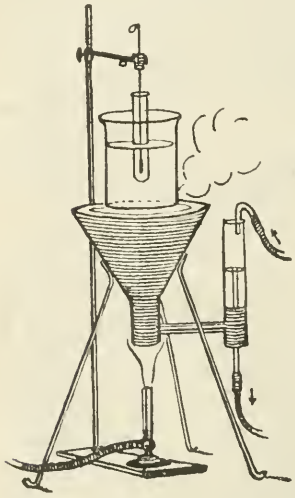


Fig. 7. — Appareil pour la détermination de la température de coagulation des substances protéïques.

La détermination du point de coagulation se fait au moyen de l'appareil représenté fig. 7. Le liquide à essayer est introduit dans un tube à réaction avec un thermomètre, le tout est chauffé graduellement au bain d'eau (vase de Berlin chauffé au bain-marie). On note la température à laquelle le liquide se trouble. Si l'on soupçonne dans le liquide la présence de plusieurs matières albuminoïdes, on filtera après la première coagulation, et l'on replacera le liquide filtré dans le tube, afin de le soumettre à une nouvelle élévation de température.

La température de coagulation varie un peu avec la composition du liquide (degré d'acidité, richesse en sels, etc.). L'albumine entièrement privée de sels ne se coagulerait pas par la chaleur.

Coagulation par l'alcool. — Les solutions neutres ou légèrement acides de protéïnes sont précipitées intégralement par l'alcool, quand elles ne sont pas trop pauvres en sels : le précipité peut ultérieurement se redissoudre dans l'eau, si l'action de l'alcool à été de très courte durée. Mais le contact prolongé de l'alcool ne tarde pas à dénaturer le précipité de protéïne, à le coaguler, c'est-à-dire à le rendre définitivement insoluble.

Coagulation par les acides. — Les solutions protéïques sont coagulées par les acides minéraux forts : HCl, $HAzO^3$, H^2SO^4, acide métaphosphorique, par l'acide picrique, l'acide trichloracétique (Obermayer, 1888), etc.
Si l'on verse par exemple avec précaution la solution de protéïne au-dessus d'une couche d'acide azotique dans un tube à réaction, il se forme à la limite des deux liquides une zone opaque d'albumine coagulée (réaction de Heller).

Les acides concentrés et chauds finissent par redissoudre le précipité en le transformant en albumine acide.

Coagulation par les sels. — Les sels des métaux pesants (sublimé, acétate de plomb, iodure de mercure et de potassium, sulfate de cuivre, acétate de fer, etc.) précipitent les protéïnes (Emploi des liquides albumineux, lait, blanc d'œuf, comme contrepoison des sels de mercure, de plomb, etc.).

Coagulation par le tannin (en solution acétique diluée), par le ferrocyanure de potasium (en solution acide). Précipitation par l'acide acétique en présence des solutions concentrées de sels des métaux alcalins ou alcalino-terreux.

Réaction de Millon. — Des traces d'albumine peuvent être décelées par l'ébullition en présence du nitrate acide de mercure : il se forme un précipité ou une coloration rouge. On peut répéter l'expérience avec un flocon de fibrine.

Cette réaction est commune à tous les dérivés monohydroxylés du benzol. Elle appartient par conséquent au phénol, au crésol, à la tyrosine. Elle indique que la molécule d'albumine présente un groupe hydroxyle OH, fixé sur le noyau C^6 du benzol (dans la tyrosine).

La mucine, la kératine (rognure d'ongle) se colorent également en rouge par le réactif de Millon : ces substances fournissent d'ailleurs, comme l'albumine, de la tyrosine parmi leurs produits de décomposition. La substance collagène ne fournit pas de tyrosine et ne donne pas la réaction de Millon. Il en est de même des albumoses et peptones du groupe Anti.

Pour préparer le réactif de Millon, on dissout 1 partie de mercure dans 2 parties en poids d'acide nitrique (densité 1,42). Après dissolution complète, on dilue avec deux volumes d'eau.

Réaction xanthoprotéïque. — Si l'on fait bouillir une solution même diluée d'albumine avec de l'acide nitrique fort, le liquide prend une belle couleur

jaune citrin, qui passe au rouge orangé par l'addition d'un alcali en excès.

La réaction xanthoprotéique appartient également à la propeptone, à la peptone, et à quelques dérivés naturels des matières albuminoïdes, tels que la kératine, l'élastine, ainsi qu'aux protéïdes. C'est une réaction propre au corps du groupe du phénol et du scatol.

Réaction par la soude et le sulfate de cuivre (Réaction du Biuret). — Une solution d'albumine, traitée par un alcali en excès et une trace de sulfate de cuivre, donne à l'ébullition un liquide violet ou pourpre. On peut répéter l'expérience avec un flocon de fibrine qu'on trempe successivement dans la solution de sulfate de cuivre, puis dans celle de potasse. Les solutions de protéose et de peptone, traitées par les mêmes substances, prennent déjà à froid une coloration rose ou pourpre.

Le biuret, l'anhydride aspartique, l'asparagine, l'oxamide, l'urobiline, etc., présentent également la réaction du biuret.

*Réaction d'*Adamkiewicz. — Si l'on ajoute un peu d'albumine à un mélange d'un volume d'acide sulfurique concentré et de deux volumes d'acide acétique glacial, il se produit une coloration d'un beau rouge violet qui se montre surtout rapidement si l'on chauffe le mélange.

C'est une réaction du furfurol, à la production de laquelle coopéreraient et la chaîne hydrocarbonée et un noyau aromatique de l'albumine (scatolcarbonique).

Réaction de Liebermann. — Si l'on chauffe de l'albumine avec un excès d'acide chlorhydrique concentré, le précipité se redissout et le liquide se colore en violet (ou en bleu). C'est une réaction du tryptophane en présence du furfurol.

Les matières albuminoïdes, chauffées avec de l'acide sulfurique concentré et une trace de sucre donnent une belle colororation rouge. Réaction propre au furfurol ?

Enfin, toutes les substances albuminoïdes sont digérées par le suc gastrique ou le suc pancréatique, c'est-à-dire transformées sous l'influence des ferments digestifs en *propeptones* et *peptones*.

Tableau des principales substances albuminoïdes d'origine animale.

§ I. **Protéïnes typiques. Albumines et Globulines** — *Protéïnes simples, coagulables par la chaleur.*

a) Albumines. Solubles dans l'eau distillée.

1. *Albumine du sérum* (voir sérum sanguin) 2. *Albumine de l'œuf* ou *Ovalbumine* (v. oeuf au ch. de la Digestion) 3. *Albumine du lait* ou *Lactalbumine.*

b) Globulines. Insolubles dans l'eau distillée et les solutions concentrées de sels neutres, solubles dans les solutions salines diluées.

1. *Globuline du sérum* ou *Paraglobuline* (v. sérum).
2. *Ovoglobuline* ou *globuline* de l'œuf.
3. *Lactoglobuline* ou *Globuline du lait* (v. lait).
4. *Globulines* du protoplasme, du cristallin, etc.
5. *Thyreoglobuline* (contient I).
6. *Fibrinogène* du plasma sanguin (v. coagulation du sang).

7. *Paramyosinogène, Myosinogène* des muscles et *Myoglobuline* (v. muscles).

Nous rangerons ici la *fibrine* et la *myosine* résultant de la précipitation respective du *fibrinogène* et du *myosinogène*.

Parmi les *dérivés artificiels des protéïnes*, par hydrolyse, nous citerons :

α. Les *Métaprotéïnes acides* ou *alcalines*, résultant de l'action des acides ou des alcalis sur les albumines et les globulines. On les appelait autrefois *albumines acides* ou *alcalines* (aussi *albuminate alcalin*). Elles ne se dissolvent dans l'eau qu'à la faveur d'un excès d'acide ou d'alcali ; elles se précipitent par neutralisation.

β. Les *Protéoses* (propeptones, albumoses) et *Peptones*, résultant de l'action modérée des sucs digestifs sur les protéïnes (voir digestion).

γ. Les *Polypeptides*, produits de l'hydrolyse avancée des protéïnes. Ce sont des espèces d'amides résultant de l'union de plusieurs acides aminés par le groupe -AzH-CO- (voir plus haut).

Dosage des albumines et globulines. — Quand on a affaire à des liquides clairs, on emploie avec avantage le dosage par circumpolarisation (voir plus haut). Dans le cas contraire, on dose les albuminoïdes par la pesée du coagulum obtenu par l'ébullition (en présence d'un peu d'acide acétique) ou mieux par l'alcool en excès. Le coagulum est recueilli sur un petit filtre taré, lavé à l'alcool, à l'éther, desséché longtemps à l'étuve, puis pesé avec précaution entre deux verres de montre (laisser refroidir dans l'exsiccateur).

Dosage approximatif de l'albumine dans les urines d'après Esbach. — On verse l'urine albumineuse dans le tube d'Esbach jusqu'au trait U ; on ajoute le réactif picrocitrique (10 gr. d'acide picrique, 20 gr. d'acide citrique dissous dans l'eau de manière à faire un litre) jusqu'au trait R ; on bouche, on retourne le tube dix fois de suite sans secouer, puis on laisse reposer verticalement jusqu'au lendemain (voir fig. 8).

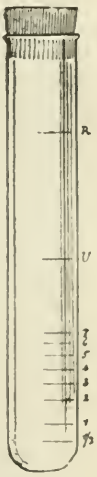


Fig. 8. — Tube d'Esbach pour le dosage clinique de l'albumine des urines.

Les grumeaux d'albumine se tassent au fond du tube ; le chiffre correspondant à la hauteur du précipité représente le nombre de grammes d'albumine contenus dans un litre d'urine.

Si le coagulum dépasse le trait 4, recommencez l'essai au moyen d'urine diluée avec un ou deux volumes d'eau. Le résultat de l'analyse correspond dans ce cas à la quantité d'albumine contenue dans l'urine diluée : il doit, par conséquent, être multiplié par 2 ou par 3, suivant le cas, pour être rapporté à l'urine non diluée.

La recherche de l'albumine dans les liquides organiques, les urines par exemple, se fait par les procédés suivants :

1° Le liquide est porté à l'ébullition, puis additionné d'acide nitrique : précipité persistant d'albumine.

2° On acidule le liquide par l'acide acétique, on ajoute un volume de solution de sulfate de sodium saturée, égal au volume du liquide d'essai, et l'on porte à l'ébullition : formation d'un précipité.

§ II. **Protéïnes conjuguées. Protéïdes de Hoppe-Seyler.** — *Substances formées par l'union d'une molécule de protéïne avec un autre groupe atomique dit prosthétique.*

a) Chromo-protéïnes (substance métallifère + histone ou albumine), se combinent à l'oxygène & jouent le rôle de pigments respiratoires. Coagulables par la chaleur.

1. *Oxyhémoglobine* et *Hémoglobine*, rouge, ferrifère. Sang (voir globules). 2. *Clorocruorine*, verte, ferrifère. Sang des annélides. 3. *Oxyhémocyanine*, bleue, cuprifère. Sang des mollusques, crustacés, arachnides, etc.

b) Phospho-protéïnes, appelées à tort nucléoalbumines. (Substance phosphorée autre que la nucléïne + protéïne). Ce sont de vrais acides, peu solubles dans l'eau, formant des sels solubles avec AzH^3 ou les alcalis. Non coagulables par la chaleur. Peut-être faudrait-il les ranger dans le groupe des protéïnes simples.

1. *Caséïnogène* du lait, et son produit de transformation, la *Caséine*.

2. *Vitelline* du jaune de l'œuf contenant une pseudonucléïne ferrifère : l'hématogène de Bunge.

3. *Ichthuline* ou *Aleurone* des œufs de poisson : phosphoglycoprotéïde.

4. *Nucléoalbumine* ferrifère du protoplasme.

c) Nucléo-protéïnes. (Nucléïne ou acide nucléïnique, riches en phosphore + protéïne). Peu solubles dans l'eau et les solutions salines, solubles dans les alcalis, précipitées par les acides, coagulées et dénaturées par l'ébullition. Elles paraissent contenir du fer. Par H^2SO^4 dilué, agissant à chaud, on obtient des bases xanthiques, que le nitrate d'argent ammoniacal précipite. Noyaux cellulaires, têtes des spermatozoïdes, protoplasmes etc.

1. *Nucléohistone* des leucocytes.

2. *Nucléoprotéïdes* des différents tissus.

d) Glyco-protéïnes (Glycosamine ou autre substance hydrocarbonée réductrice + protéïne). Pseudosolutions filantes, précipitables par l'acide acétique dilué, non coagulables par la chaleur.

1. *Mucines* des glandes muqueuses et de leurs produits de sécrétion.

2. *Pseudomucine* et *Paramucine* (*métalbumine* et *paralbumine* des kystes ovariques).

3. *Mucinoïde* du corps vitré, des tendons, du cordon ombilical, de la cornée.

4. *Ovimucoïde* du blanc d'œuf.

5. *Chondromucoïde* du cartilage.

6. *Chondromucoïde* ou *substance amyloïde*, formée de protéïne et d'acide chondroïtinsulfurique. Coloration acajou par l'iode.

7. *Traces de mucoïde* dans l'urine, le sérum sanguin, etc.

8. *Hyalogènes*.

Nous rangerons ici les *histones* et les *protamines* qui représentent la portion protéïque de beaucoup de protéïnes conjuguées.

α. Les *Protamines* sont les protéïnes les plus simples. Existent à l'état de combinaison avec l'acide nucléïniquedans le sperme de poisson. *Salmine*, *Sturine*, *Clupéine*, *Scombrine*, *Cycloptérine*. Substances très alcalines, formant de vrais sels avec les acides, fournissant comme principaux produits de décomposition des *bases hexoniques*. Ne contiennent pas de soufre.

β. Les *Histones* constituent la partie protéique de l'hémoglobine et de plusieurs nucléo-protéïnes. Vraies bases à réaction alcaline, précipitées mais non coagulées par l'ébullition, par l'ammoniaque, par $HAzO^3$ (précipité se redissol-

vant à chaud), par les solutions d'albumine ou de globuline, auxquelles les histones se combinent.

§ III. **Scléroprotéïnes. (Albumoïdes d'Armand Gautier, Albuminoïdes des auteurs allemands).** — Dérivés des matières protéïques formant la charpente solide de l'organisme animal, insolubles dans l'eau et les solutions salines.

Les sucs pancréatique ou gastrique, l'ébullition prolongée, etc., les transforment en propeptones ou peptones.

Collagène, Osséine. — Matière fondamentale des os, cartilages, tendons et du tissu conjonctif en général des vertébrés. Insoluble dans l'eau froide, se transformant par l'eau bouillante en gélatine ou colle. La solution de gélatine se prend en gelée par le refroidissement ; elle ne précipite ni par l'acide acétique, ni par le ferro-cyanure de potassium en solution acide, ni par l'acétate de plomb basique ; elle précipite par le tannin. Traitée par l'acide sulfurique concentré, elle fournit beaucoup de glycocolle. Pas de réaction de Millon. $\alpha[D] = -167^{\circ}5$ (Nasse).

D'après Hofmeister la gélatine se retransformerait en collagène à $+ 130^{\circ}$.

La gelée obtenue par l'action de l'eau chaude sur le cartilage, à laquelle on avait à tort donné le nom de *chondrine*, parait être un mélange de *gélatine, de chondromucoïde et d'acide chondroïtinsulfurique* (Mörner). Elle ne précipite pas par le tannin, à cause de la présence de l'acide chondroïtinsulfurique.

Kératines. — Matières cornées des cheveux, ongles, épiderme, cornes, sabots, plumes, écailles, etc. et de la membrane de l'œuf de poule (?) Neurokératine des fibres nerveuses. Contiennent beaucoup de soufre et fournissent beaucoup de tyrosine en se décomposant. Insolubles dans l'eau, les solutions salines, les sucs digestifs, l'alcool, l'éther, les alcalis dilués et les acides à froid; se dissolvent par l'action de l'eau surchauffée ($+ 150^{\circ}$ à 200°) et fournissent des propeptones (kératoses); solubles dans les alcalis à chaud ; donnent les réactions de Millon et xantho-protéïque.

Elastines. — Matières fondamentales du tissu élastique (ligament cervical). Contiennent peu de soufre. Insolubles dans la plupart des réactifs. Par l'action de l'eau surchauffée ou par celle du suc gastrique, les élastines fournissent des propeptones (élastoses). Réaction de Millon.

On peut ranger probablement ici la *Spongine* des éponges, la *Conchioline* des coquilles des mollusques, le *Byssus* des Lamellibranches, la *Cornéine* de l'axe des Gorgones, la *Fibroïne* et la *Séricine* de la soie etc.

Il est possible que les toxines des venins animaux et des microbes, ainsi que les ferments solubles, appartiennent au groupe des protéïnes.

SECTION VI. — Ferments solubles, Zymases, Diastases ou Enzymes.

Propriétés des ferments (1). — Les ferments sont des substances colloïdes, peu diffusibles, très compliquées, de composition chimique inconnue, peut-être voisines des matières albuminoïdes, formées dans les

(1) *Fermentations* dans le *Dictionnaire de chimie* de Wurtz. Oppenheimer, *Die Fermente und ihre Wirkungen*, Leipzig 1900. Moraczewski, A. f. d. g. Physiol. LXIX, 1897. G. Bredig, *Ergebnisse der Physiologie*, I. 1. p., 131, 1902. Euler, Ibid. VI, 1907. V. Henri, *Lois générales de l'action des diastases*, 1903. Samuely, *Tierische Fermente* dans Oppenheimer, *Handbuch der Biochemie*, 1908.

cellules vivantes, capable de transformer en présence de l'eau, d'autres substances *organiques dites fermentescibles, en produits nouveaux.*

On admet la *réversibilité* de certaines actions diastasiques. Ainsi, le ferment qui saponifie les graisses, la *lipase*, peut régénérer la graisse et en réaliser la synthèse, au moyen de glycérine et d'acides gras. Certains ferments seraient donc capables de réaliser, suivant le cas, des réactions *exothermiques* ou *endothermiques.*

Les ferments semblent agir par leur seule présence : ils se retrouvent en grande partie intacts quand la fermentation est terminée : aussi une petite quantité de ferment est-elle capable de transformer une quantité presque indéfinie de substance fermentescible. Liebig a fort justement comparé leur intervention à l'action catalytique que la mousse de platine exerce sur l'eau oxygénée ou à l'action de HCl dans l'inversion du sucre de cannes. La ressemblance entre les deux catégories de phénomènes : *catalyse* et *fermentation* se montre dans plusieurs particularités importantes. On peut dire avec Ostwald que la *Fermentation* n'est qu'un cas particulier de la *Catalyse.*

L'action de chaque ferment est *spécifique*, c'est-à-dire qu'elle ne s'adresse qu'à des corps dont la molécule présente une configuration stéréochimique déterminée. Un ferment est comparableà une clef qu'on ne peut faire entrer que dans la serrure correspondante (Fischer)

Les ferments n'exercent leur pouvoir que dans certaines limites de température. A 0° leur action est à peu près nulle ; elle s'accentue à mesure que la température s'élève, atteint son optimum à une température variable d'un ferment à l'autre, puis va en décroissant. Tous les ferments sont thermolabiles : ils perdent irrévocablement leur pouvoir, quand on les chauffe à l'état humide notablement au-dessus de + 50° (50° à 75° suivant les ferments). Secs, ils supportent sans s'altérer une température dépassant + 100°.

Le liquide dans lequel s'opère la fermentation doit présenter une composition chimique saline comprise entre certaines limites, ne contenir ni trop, ni trop peu de sels neutres. Les sels de beaucoup de métaux pesants, d'autres substances encore, notamment les produits même de la fermentation, arrêtent la fermentation.

Les ferments existent en général dans les cellules qui les fabriquent, sous forme de *proferments* ou *proenzymes*, substances inactives qui se transforment facilement en *ferments* proprement dits, par l'action chimique de substances *zymoplastiques* qui peuvent être elles-mêmes des ferments ou *Kinases.*

Préparation. Beaucoup de ferments peuvent être assez facilement extraits (mélangés à de l'albumine ou d'autres impuretés) des tissus qui les contiennent, par l'eau ou la glycérine dans lesquelles ils sont solubles. La solution de ferment ainsi obtenue est précipitée par l'alcool, sous forme

d'une poudre blanche, qui généralement ne s'altère qu'à la longue au contact de l'alcool, et peut être redissoute dans l'eau. Les ferments, comme beaucoup d'autres colloïdes, se laissent facilement entraîner mécaniquement par *adsorption* à la surface des précipités floconneux qui se forment dans leurs dissolutions. Ils sont d'ailleurs eux-mêmes précipités de leurs solutions par saturation au moyen des sels neutres ($NaCl$, $Ca^3 [PO^4]^2$ par exemple).

On a basé sur cette dernière propriété plusieurs procédés destinés à purifier les ferments. On acidule par exemple la solution de ferment par l'acide phosphorique, on précipite ensuite par la chaux. Le phosphate de calcium qui se forme, se précipite en entraînant mécaniquement le ferment. On recueille le précipité, on le traite par l'eau qui dissout le ferment et laisse le phosphate insoluble. Malgré les perfectionnements de ce procédé imaginé par Brücke, on n'est pas encore parvenu à préparer un seul ferment à l'état de pureté.

Ferments figurés et ferments solubles — Jusque dans ces dernières années, on n'était pas parvenu à séparer certains ferments importants des cellules vivantes qui les contiennent. C'était le cas pour le ferment alcoolique de la levure de bière (découverte par Cagniard de Latour en 1836, puis par Schwann). C'est ce qui avait conduit Pasteur à identifier la fermentation alcoolique avec la vie même de la levure. A son exemple, beaucoup de chimistes et de physiologistes considéraient un grand nombre de fermentations comme identifiées avec la vie d'une espèce déterminée d'organismes inférieurs, auxquels ils donnaient le nom de *ferments organisés* ou *figurés*, par opposition aux *ferments solubles* ou *non organisés* dont nous avons parlé.

Fig. 9. — Globules de levure. Fort grossissement.

Buchner (1899) a réussi à exprimer de la levure de bière un suc qui contient à l'état dissous le ferment alcoolique. De même le ferment soluble du *Micrococcus ureae* peut être extrait sans difficulté. Il n'y a donc plus aucune raison d'admettre la catégorie des ferments organisés et de l'opposer à celle des ferments solubles.

Citons quelques exemples de ferments et de fermentations :

Un grand nombre de ferments hydratent la molécule du corps fermentescible et la clivent en molécules plus simples. De cette façon agissent :

La *diastase* de l'orge germée, de la salive, du suc pancréatique, etc. qui dédouble l'amidon, $C^6H^{10}O^5$, en dextrine, $C^6H^{10}O^5$, et en maltose, $C^{12}H^{22}O^{11}$.

Les ferments *protéolytiques*, la *pepsine* (voir : suc gastrique) et la *trypsine* (voir : suc pancréatique), qui transforment l'albumine en produits hydratés plus simples, albumoses et peptones ; l'*érepsine* (voir : suc entérique) qui transforme les albumoses et les peptones en produits cristalloïdes.

Le *ferment saponifiant* (voir : suc pancréatique), qui dédouble et hydrate les graisses, par ex. la trioléine, $C^{57}H^{104}O^6$ en trois molécules d'acide oléique, $3C^{18}H^{34}O^2$ et une molécule de glycérine, $C^3H^8O^3$.

Le *ferment inversif* de l'intestin et de la levure de bière (très répandu dans le règne végétal), qui dédouble et hydrate le sucre de cannes, $C^{12}H^{22}O^{11}$, en dextrose, $C^6H^{12}O^6$, et lévulose, $C^6H^{12}O^6$.

Le *ferment du Micrococus ureae* qui hydrate l'urée, $COAz^2H^4$, et la transforme en carbonate d'ammoniaque, $CO^3(AzH^4)^2$.

Pour d'autres ferments, l'hydratation est accompagnée de phénomènes un peu plus compliqués :

Le *ferment de la levure de bière* transforme la dextrose, $C^6H^{12}O^6$, en alcool, et acide carbonique : $C^6H^{12}O^6 = 2C^2H^6O + 2CO^2$.

Les *ferments de putréfaction* transforment la cellulose, $nC^6H^{10}O^5$, en gaz des marais, CH^4, et en CO^2, transforment le formiate de calcium, $(CHO^2)^2Ca$, en carbonate de calcium, $CaCO^3$, en CO^2 et en hydrogène, etc. Si la putréfaction se fait au contact d'oxygène libre, il ne se dégage ni H^2, ni CH^4. En effet, l'hydrogène naissant est immédiatement accaparé par l'oxygène de l'air, avec formation d'eau et dégagement de chaleur. L'atome d'oxygène qui devient libre dans chaque molécule d'oxygène qui intervient, prend le caractère de l'oxygène actif, de l'ozone, et peut alors opérer des oxydations énergiques (1) : $H^2 + O^2 + n = H^2O + On$.

Le *ferment lactique* (de plusieurs organismes inférieurs), transformant le sucre de lait, l'inosite, etc. en acide lactique. *Les ferments d'oxydation* (Jacquet 1892) si répandus dans les tissus animaux et qui probablement sont les agents actifs des oxydations organiques. Ces ferments transforment l'alcool benzylique en acide benzoïque, l'aldéhyde salicylique en acide salicylique etc. Bourquelot et d'autres ont décrit de nombreux cas d'oxydation (changement de coloration de plusieurs champignons, formation de la laque du Japon par un latex végétal) par des ferments d'oxydation ou *oxydases (laccases)*.

Citons encore les *ferments coagulants*, notamment la *thrombine*, qui transforme le fibrinogène dissous dans le plasma sanguin en fibrine solide ; et le ferment de la *présure (Labferment)*, qui coagule la caséine du lait. Il n'est pas prouvé qu'il s'agisse là de phénomènes d'hydratation.

Nomenclature. — Un grand nombre de ferments solubles ont des noms terminés en *ine : pepsine, trypsine, ptyaline, invertine, thrombine,* etc. On a proposé de leur substituer, à l'exemple de *diastase,* des dénominations en *ase : invertase, oxydase, thrombase, amylase, sucrase, maltase,* etc.

Rôle important joué par les ferments. — Beaucoup de ferments sont utilisés par l'organisme à l'intérieur même des cellules qui leur ont donné naissance. Les réactions chimiques les plus importantes au point de vue de la vie de la cellule sont probablement des fermentations. Exemples de

(1) Hoppe-Seyler a démontré que l'hydrogène naissant possède la propriété de transformer l'oxygène actif. Ainsi la dissociation de l'hydrure de palladium en présence de l'oxygène, est capable d'effectuer les oxydations les plus énergiques.

ferments intracellulaires : les oxydases des différents tissus, le ferment qui transforme le glycogène hépatique en glycose, les ferments protéolytiques contenus dans le foie, les muscles, la rate, le rein, etc. et dont l'action se manifeste par des phénomènes d'*autolyse* (Jacoby, 1900), c'est-à-dire d'autodigestion *post mortem* (Salkowsky, 1890) des tissus, qui transforment les albuminoïdes en peptone, tyrosine, etc.

D'autres ferments sont déversés au dehors des cellules qui les produisent : c'est le cas pour les ferments des sucs digestifs, pour les ferments coagulants, etc.

CHAPITRE II.

LE SANG.

I. — PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES.

Signification. — Le corps des animaux supérieurs est formé d'un nombre immense de cellules, de fibres, etc. La plupart de ces éléments, vivant dans la profondeur des tissus, sont entièrement soustraits à l'action directe du milieu cosmique extérieur. Pour respirer, pour puiser au dehors leur nourriture, pour se débarrasser ensuite des déchets de la nutrition, ces cellules ont besoin d'un intermédiaire. Cet intermédiaire est constitué par les liquides de l'organisme, le sang, la lymphe, qui circulent constamment entre les surfaces d'échange du corps (poumon, intestin, rein) et la profondeur. Le sang apporte aux tissus l'oxygène vivifiant et les matériaux nutritifs, il leur enlève l'anhydride carbonique et les autres produits de la combustion organique. Les cellules de notre corps vivent donc aux dépens du sang [1], qui joue vis-à-vis d'elles le même rôle que le milieu cosmique joue vis-à-vis de l'amibe ou du corps de l'animal entier. Claude Bernard a fort justement donné le nom de *milieu organique* ou *milieu intérieur*, aux liquides de l'organisme, dans lesquels les cellules sont comme plongées et avec lesquels elles ont de continuels rapports d'échange.

Ce milieu intérieur, dont parle Claude Bernard, présente chez les animaux supérieurs une remarquable constance de ses propriétés ; il s'isole en quelque sorte de plus en plus du milieu cosmique ambiant. La proportion d'eau, de sels, d'aliments, d'oxygène, s'y maintient strictement dans des limites fort étroites. Il existe en effet, dans l'organisme, un grand nombre de mécanismes compensateurs, dont l'activité est mise en jeu, dès qu'une cause quelconque tend à altérer la composition du milieu intérieur. La ventilation pulmonaire y conserve la proportion voulue d'oxygène et d'anhydride carbonique ; les matériaux nutritifs, élaborés par le tube digestif, et déposés provisoirement dans de véritables magasins (le tissu adipeux et le foie), viennent constamment remplacer ceux qui ont

(1) Il serait, à la rigueur, plus exact de dire que les cellules vivent aux dépens de la lymphe, puisqu'elles sont généralement séparées des capillaires sanguins, par des espaces lymphatiques.

été consommés. Enfin le rein se charge d'éliminer au dehors les substances élaborées dans le corps et dont l'accumulation pourrait devenir nuisible.

Il en résulte que la concentration moléculaire du plasma sanguin ne présente que des variations insignifiantes, comme le montre la constance de son point de congélation ($\Delta = -0^{\circ}.56$ à $-0^{\circ}.60$, chez le chien, le cheval, etc., ce qui équivaut à une solution de NaCl à un peu plus de 9 ‰, chez l'homme $\Delta = -0^{\circ}.537$).

Propriétés du sang. — Le sang (1) de l'homme (et des vertébrés) est un liquide légèrement visqueux, opaque, d'une belle couleur rouge dans les artères, dans le cœur gauche et les veines pulmonaires (sang artériel); d'un brun rougeâtre plus ou moins foncé à la lumière réfléchie, verdâtre à la lumière transmise (Brücke), dans les veines de la circulation générale, dans le cœur droit et l'artère pulmonaire (sang veineux). L'examen microscopique (Swammerdam 1658, Leeuwenhoek 1673) démontre que le sang est formé d'une partie liquide, transparente, légèrement jaunâtre, le plasma; et de corpuscules solides, les globules rouges, auxquels il doit son opacité et sa couleur. Il contient en outre un certain nombre de leucocytes ou globules blancs (Hewson 1770), des éléments figurés fort petits, auxquels Hayem a donné le nom d'hématoblastes (plaquettes de Bizzozero, granulations des auteurs), et des granulations graisseuses ou autres en quantité variable. A l'état normal, le sang ne contient pas de microorganismes de putréfaction : si l'on a soin de le recevoir directement de la veine dans des tubes de verre (stérilisés au préalable par la chaleur) et scellés immédiatement à la lampe, il se conservera sans se putréfier (Schwann 1837).

Le poids spécifique moyen du sang humain est de 1060 d'après Roy (1884), de 1056 à 1061 chez l'homme, de 1053 à 1061 chez la femme d'après Schlesinger et Hammerschlag (1892). Chez le chien, Pflüger a trouvé 1060; et Gscheidlen, chez le lapin, 1042 à 1052. La densité des globules rouges peut dépasser 1100, celle du plasma n'atteint pas 1030.

Le sang possède toujours une réaction franchement alcaline (équivalant à 2,5 à 3 pour mille de soude. — Procédé de Loewy, consistant à titrer le sang laqué au préalable, au moyen d'une solution titrée d'acide en présence de lacmoïde comme indicateur), qu'il est facile de constater au moyen de papier de tournesol satiné. Cette alcalinité diminue rapidement depuis le moment de la saignée jusqu'à celui de la coagulation (Zuntz 1867).

L'odeur du sang, *halitus sanguinis*, varie d'une espèce animale à l'autre : elle paraît due à la présence d'acides gras volatils, semblables à ceux que l'on trouve dans la sueur; elle s'exagère si l'on acidule le sang (Barruel). Le saveur du sang est légèrement salée et alcaline.

(1) Voir : Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées, etc.*; Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie*; Rollet, article *Blut* dans *Handbuch der Physiologie* de Hermann, 1880. Höber, Morawitz, dans Oppenheimer, *Handbuch der Biochemie*, 1908.

Tableau de la composition chimique du sang des mammifères

PLASMA ($^6/_{10}$ du sang environ).

Substances organiques :	ALBUMINOÏDES, 7-10 °/₀	Fibrinogène (Fibrine après coagulation). Paraglobuline, albumine. Traces de nucléoprotéide.
	FERMENTS. Traces.	Ferment de la fibrine (après coagulation). Ferment diastasique (1). Lipase, Ferment décomposant l'eau oxygénée, etc.
	PIGMENTS. Traces	Pigment jaune (Lutéine), parfois bilirubine.
	MATIÈRES ORGANIQUES DIVERSES, 0,75 °/₀.	Cholestérine, cérébrine, lécithine, graisses, savons, glycose, isomaltose, urée, carbamate d'ammonium (?), traces d'acide urique, créatine, xanthine, hypoxanthine, acide hippurique, etc.
Substances inorganiques :	EAU, 90 °/₀.	
	SELS, 0,75 °/₀.	
	GAZ, O, CO^2, Az et Argon (traces de CO et parfois de CH^4?).	

GLOBULES ROUGES ($^4/_{10}$ du sang environ).

Substances organiques :	ALBUMINOÏDES.	Hémoglobine, globuline (coag. + 60°) une nucléoprotéide (HALLIBURTON, 1895), 35 °/₀.
	MATIÈRES ORGANIQUES DIVERSES.	Cholestérine, lécithine.
Substances inorganiques :	EAU 60-65 °/ .	
	SELS.	
	GAZ, O, CO^2, Az.	

GLOBULES BLANCS (0,5 °/₀ environ d'après WOOLDRIDGE, 1881).

Nucléoprotéïde (Nucléohistone de LILIENFELD?) dans le noyau. Deux globulines (coag. + 50° et + 60°), une albumine (coag. + 73°), lécithine, cholestérine, graisse, glycogène, sels, etc.

---

(1) LÉPINE admet dans le sang l'existence d'un *ferment glycolytique*, c'est-à-dire destructeur de sucre. Ce ferment dériverait du tissu pancréatique. D'après ARTHUS, ce ferment ne préexisterait pas dans le sang, mais se formerait au moment de la coagulation (1892).

Les plaquettes BIZZOZERO) ou hématoblastes de HAYEM seraient d'après LILIENFELD formées de nucléoprotéide (nucléohistone).

Le nombre des leucocytes est sujet à des variations considérables qui semblent provenir de ce que, sous certaines influences, ces éléments s'accumulent de préférence dans les vaisseaux des organes abdominaux ou d'autres territoires vasculaires. Il y a par exemple *hypoleucocytose* sous l'influence d'injection intravasculaire de substances pulvérulentes inertes ou de microbes (WERIGO, 1892), de bouillon ou d'essence de térébenthine (HERICOURT et CH. RICHET, 1894), de propeptone, pendant la digestion, etc. Pour les différentes variétés de leucocytes et leur mode de formation dans les ganglions lymphatiques, la rate, etc., voir les Traités d'histologie.

Les sels du sang de l'homme se répartissent de la façon suivante d'après CARL SCHMIDT (1850) :

1000 parties de globules contiennent :		1000 parties de plasma contiennent :	
Chlorure de potassium . . .	3,697	Chlorure de potassium . . .	0,359
Sulfate » » . . .	0,132	Sulfate » » . . .	0,281
Phosphate » » . . .	2,343	Phosphate de sodium . . .	0,271
Phosphate de sodium	0,633	» de calcium . . .	0,298
» de calcium. . . .	0,094	» de magnésium . .	0,218
» de magnésium . .	0,060	Chlorure de sodium	5,546
Soude libre	0,341	Soude libre	1,546
	7,282		8,505

Cette répartition des sels varie d'une espèce animale à l'autre (ABDERHALDEN, 1897-99).

Traces d'Iode (GLEY, BOURCET, 1900).

II. — COAGULATION DU SANG (1).

Le sang soustrait à l'organisme se coagule au bout d'un petit nombre de minutes, c'est à dire qu'il se transforme en une gelée cohérente, de sorte que le vase dans lequel on l'a reçu, peut être retourné sans que le liquide s'écoule. Il est facile de constater au microscope que la formation du caillot est due au dépôt de la *fibrine*, substance solide qui se concrète sous forme de filaments enchevêtrés, emprisonnant entre les mailles du réseau, et les globules et la partie liquide du sang. Le caillot une fois formé est le siège d'une rétraction lente qui dure plusieurs jours ; il diminue graduellement de volume, ce qui a pour effet d'exprimer, goutte à goutte, à l'extérieur, un liquide transparent de couleur jaunâtre, le *sérum*. Le sérum représente le plasma d'où la fibrine s'est séparée. Le caillot, supposé

Fig. 10. — Gobelet contenant du sang coagulé depuis quelques heures. C Coagulum rétracté, nageant dans son sérum S.

(1) Voir ARTHUS, *la Coagulation du sang*, et surtout MORAWITZ. *Die Chemie der Blutgerinnung* dans *Ergebnisse der Physiologie*. On y trouve résumés les travaux de HEWSON, DENIS, BUCHANAN, ALEX. SCHMIDT, HAMMARSTEN, WOOLDRIDGE, LILIENFELD, PEKELHARING, ARTHUS, DASTRE, BORDET, FULD, SPIRO, LŒB, MORAWITZ, NOLF, etc.

complètement rétracté, ne contiendrait plus que la fibrine et les globules (voir fig. 10).

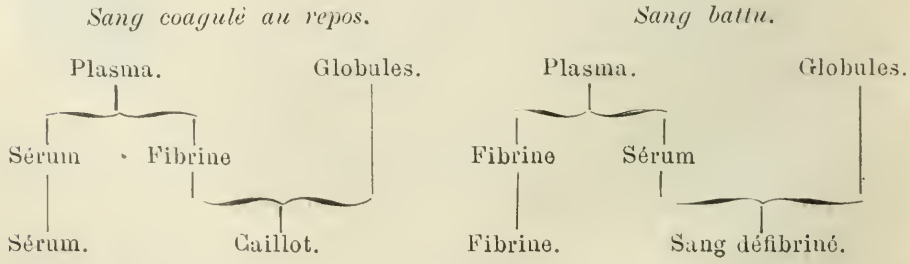
Le sang artériel se coagule plus vite que le sang veineux.

Le sang asphyxique se coagule mal ; il en serait de même du sang des capillaires et dans certaines circonstances du sang de la veine splénique et de celui des veines sushépatiques (contesté par PAULESCO, 1897). La coagulation du sang menstruel est empêchée en partie par le mucus vaginal.

Fibrine. — On peut, en battant au moyen d'une baguette de baleine, le sang fraîchement tiré, empêcher la formation de la trame fibreuse du caillot, et recueillir la fibrine à part, sous forme de filaments élastiques, attachés à toutes les aspérités de la baleine (défibriner le sang par le battage). Le sang privé de fibrine ne se coagule plus et reste liquide. La fibrine obtenue de cette façon emprisonne mécaniquement un certain nombre de globules rouges et une assez grande quantité de globules blancs. On la rend tout à fait blanche par des lavages à l'eau.

La fibrine présente la composition chimique et les principales réactions des substances albuminoïdes. Elle résulte d'ailleurs de la transformation d'une substance albuminoïde du plasma sanguin, le *fibrinogène*. La fibrine, se dissout lentement dans les solutions salines (NaCl à 8 °/₀), en fournissant deux globulines, se coagulant par la chaleur respectivement à + 56° et + 75° (GREEN, 1887, LIMBOURG, 1889, DASTRE). Cette dissolution ou *fibrinolyse* est une véritable digestion, due à l'action d'un ferment protéolytique produit par les leucocytes, et comparable à l'autolyse des organes (RULOT, NOLF). On obtient d'ailleurs ces mêmes globulines comme premiers produits de la digestion de la fibrine par les sucs gastrique et pancréatique (HASEBROEK, 1887; ARTHUS, 1893). La fibrine humide chauffée à + 72° se ratatine, devient blanche, opaque, comme l'albumine coagule, et perd la propriété qu'elle possédait auparavant de décomposer l'eau oxygénée ; elle perd également sa biréfringence.

SCHÉMA DE LA COAGULATION DU SANG.



Le *dosage de la fibrine* se fait en battant au moyen d'une baguette de baleine,

un poids connu de sang (30 à 40 gr.) dans un gobelet recouvert d'une chape en caoutchouc (pour empêcher l'évaporation du liquide pendant la pesée. Voir fig. 11). La coagulation terminée, on recueille soigneusement tous les flocons de fibrine, on lave à l'eau, puis à la solution diluée de NaCl, à l'alcool et à l'éther ; on dessèche et l'on pèse avec les précautions usuelles. Le sang de l'homme fournit 2 à 3 pour mille de fibrine sèche.

Fig. 11. — Appareil de Hoppe Seyler pour le dosage de la fibrine. Gobelet recouvert d'une chape en caoutchouc. La baguette de baleine sert à battre le sang.

Cause de la coagulation. — De nombreuses expériences dues à plusieurs physiologistes anglais de la fin du XVIIIe siècle ou du commencement du XIXe, Hewson (1770), Scudamore, John Hunter etc., ont prouvé que la cause de la coagulation ne doit être cherchée, ni dans le refroidissement du sang au sortir de la veine, ni dans le contact de l'air, ni dans le repos du sang. Si l'on maintient le sang à la température du corps, il ne s'en coagule que plus vite ; un brusque refroidissement à 0° suspend au contraire le phénomène, et permet de conserver le sang liquide. Du sang que l'on reçoit à l'abri de l'air, sous le mercure, ou dans le vide, se coagule également. D'autre part, on peut, dans certaines conditions expérimentales, soumettre le sang à la fois au contact de l'air, au repos et au refroidissement, sans qu'il perde sa fluidité. Hewson et surtout Brücke (1857) ont montré en effet que le sang reste liquide tant qu'il est contenu dans un vaisseau (cœur, artère ou veine) dont la paroi lisse et unie n'a pas subi d'altération. Lister, ayant extrait les deux veines jugulaires d'un cheval, a pu conserver le sang liquide dans leur intérieur, le verser d'une veine dans l'autre, prolonger l'expérience pendant plusieurs heures, sans que la coagulation se produisit (Fig. 12).

Fig. 12. — Veine de cheval suspendue verticalement : *a*, bouillie de globules rouges ; *b*, couche mince de globules blancs et d'hématoblastes ; *c*, plasma.

La coagulation survient au contraire chaque fois que le sang subit le contact d'un corps étranger autre que la paroi vasculaire normale. Les aiguilles métalliques, les stylets de verre que l'on glisse à l'intérieur des vaisseaux d'un animal vivant, tous les corps solides morts ou vivants qu'on y introduit, se recouvrent en quelques minutes de dépôts fibrineux. On peut répéter ces expériences sur les veines extraites du corps et liées aux deux bouts. (Hewson 1770, Glénard).

Le sang peut être conservé pendant quelque temps dans des vases enduits de vaseline, de paraffine, d'huile ou de graisse, sans se coaguler (Freund, 1886). Ces substances n'agissent pas sur le sang comme des corps étrangers.

Fibrinogène. — Le fibrinogène ou générateur de la fibrine est exclusivement contenu dans le plasma sanguin. C'est une substance albuminoïde appartenant au groupe des globulines, se coagulant par la chaleur vers + 56°, se précipitant de ses solutions sous forme de grumeaux visqueux, par saturation (même en grande partie par demi saturation) au moyen de NaCl. Pouvoir rotatoire α D = — 52°.5. Le fibrinogène ne se forme pas au moment de la coagulation. L'expérience suivante m'a permis de démontrer sa préexistence dans le plasma sanguin encore contenu dans les vaisseaux. Un segment de veine de cheval gorgé de plasma est chauffé graduellement au bain d'eau. On peut atteindre + 55° sans que le liquide perde sa limpidité ni la propriété de se coaguler spontanément au sortir du vaisseau. Si on le chauffe à + 56°, le plasma se trouble, le fibrinogène se précipite en grumeaux coagulés par la chaleur et le liquide privé de cette substance ne fournit plus de fibrine. Hewson avait fait des observations analogues il y a plus d'un siècle.

Préparation du fibrinogène (Hammarsten). On prend du sang de cheval dont on empêche la coagulation, par exemple en le recevant au sortir de la veine dans le tiers de son volume d'une solution saturée de $MgSO^4$, ou en le mélangeant avec 2 ‰ d'oxalate de sodium. On laisse les globules se déposer, en activant leur séparation par la rotation de la machine à force centrifuge (fig. 13). Le plasma décanté est mélangé avec un égal volume d'une solution saturée de NaCl. Le fibrinogène se précipite sous forme de flocons blancs. On le purifie par dissolution et reprécipitation successives.

On peut également se servir de sang de chien rendu incoagulable in vivo par une injection intraveineuse de propeptone.

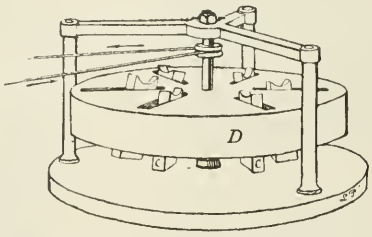


Fig. 13. — Appareil à force centrifuge pour la séparation des globules et du sérum (ou du plasma).
Le sang est placé dans les vasses CC suspendus à la périphérie du disque creux D. Ce dernier est animé d'un mouvement de rotation rapide autour de son axe.

Cause de la transformation du fibrinogène en fibrine. — *Théorie de la fermentation.* — Le contact d'un corps étranger est en général la cause déterminante de la transformation du fibrinogène en fibrine dans le sang de la saignée. Pour Alex. Schmidt et la plupart des physiologistes modernes, le phénomène initial de la coagulation, c'est un dépôt d'éléments figurés incolores, leucocytes et plaquettes, à la surface du corps étranger. Le contact agirait comme irritant et provoquerait l'émission dans le plasma sanguin de la part de ces éléments figurés d'un ferment ou d'une substance concourant à la formation d'un ferment coagulant, *la thrombine.*

La coagulation serait un phénomène de *fermentation*. Cette théorie a été modifiée ultérieurement par son auteur, par PEKELHARING, HAMMARSTEN, ARTHUS, etc.

D'après FULD, SPIRO et MORAWITZ, la *thrombine* serait un produit complexe, dans la formation duquel interviendraient trois éléments. Deux de ces éléments, le *thrombogène* de MORAWITZ (*prothrombine* de SCHMIDT, *plasmozyne* de FULD) et les *sels de chaux* (ARTHUS), préexisteraient à côté du *fibrinogène* dans le plasma sanguin, tandis que le troisième, la *thrombokinase* de MORAWITZ (*cytozyme* de FULD-SPIRO, pro parte *substances zymoplastiques* de SCHMIDT) n'y préexisterait pas, mais serait fourni par les leucocytes et les plaquettes au moment de la coagulation.

Théorie de la précipitation des colloïdes du plasma par contact d'un corps étranger. — NOLF n'admet pas que la coagulation du plasma sanguin soit un phénomène de fermentation. Pour lui, le plasma sanguin contient tous les éléments de sa coagulation : le *fibrinogène*, le *thrombogène* et un troisième corps qu'il nomme *thrombozyme* et qui n'est pas tout à fait identique à la *thrombokinase* de MORAWITZ. Ces trois substances colloïdes forment dans le plasma sanguin des solutions dont l'*équilibre instable* peut se maintenir indéfiniment au contact de la paroi vasculaire intacte (ou d'un vase enduit de vaseline). Mais cet équilibre est des plus fragiles : il peut être rompu par le contact d'un corps étranger tel que le verre, par les extraits de tissus ou par d'autres influences que l'auteur réunit sous la dénomination d'*agents thromboplastiques*. L'équilibre une fois rompu, les trois colloïdes s'unissent pour former des produits d'addition dont une partie se précipite sous forme de *fibrine* solide, dont une partie peut rester en solution et constitue la fibrine dissoute que NOLF identifie avec la *thrombine* des auteurs. Il s'agit donc dans la formation de la fibrine et de la thrombine d'une *addition* de trois réactifs qui sont *consommés* dans la réaction. La thrombine, dans les conditions ordinaires serait, non l'*antécédent* ou la *cause* de la coagulation, mais un de ses produits : ce produit est d'ailleurs lui-même *thromboplastique*; il peut aussi s'unir directement au fibrinogène.

Le foie paraît être le lieu de formation et du fibrinogène (DOYON, NOLF, 1905) et du thrombogène (NOLF), tandis que la thrombozyme serait d'après NOLF produite d'une façon continue par les leucocytes et les cellules endothéliales.

Le plasma sanguin peut contenir une certaine quantité d'*antithrombine*, substance exerçant une action d'*inhibition* sur le phénomène de la coagulation. L'antithrombine est également d'origine hépatique.

Conditions de la coagulation. — La coagulabilité du sang est augmentée in *vivo* par une injection intraveineuse de gélatine (DASTRE). Elle est favorisée in *vitro* par le contact avec la mousse de platine et en général toutes les substances qui catalysent l'eau oxygénée, par l'oxygène de l'air. On peut la provoquer *in vivo* par l'introduction dans les vaisseaux de corps étrangers morts ou vivants, par l'injection intravasculaire de thrombine, du produit de dissolution des globules rouges, d'extraits de tissus, de nucléoprotéides, de nucléines (WOOLDRIDGE, WRIGHT, HALLIBURTON)

etc. etc. La coagulation intravasculaire produit rapidement la mort, par arrêt de la circulation. La thrombine, injectée en petite quantité, ne tarde pas à disparaître du torrent de la circulation. Ceci explique l'innocuité relative des transfusions de sang défibriné qui contiennent toujours de la thrombine (Schmidt).

Le sang ne se coagule pas chez les animaux empoisonnés par le phosphore ; (défaut de fibrinogène et de thrombogène Corinet Ansiaux, Morawits, Nolf) de même dans certains états pathologiques (hémophilie) où les éléments producteurs du ferment font défaut (Hayem — Défaut de thrombozyne Nolf). Il ne se coagule pas chez l'embryon des grands mammifères domestiques pendant les premières semaines de la vie intrautérine, ni chez l'embryon de poulet avant le 12e jour de l'incubation (Boll).

La production de la fibrine est retardée ou empêchée dans le sang de la saignée, par la dilution du sang avec la glycérine ou avec une grande quantité d'eau ; par les alcalis ou les acides suffisamment concentrés, qui altèrent le fibrinogène ; par les sels neutres (Hewson 1771) ou le sucre de canne (J. Müller) en solution concentrée ; par le froid ; par une température dépassant + 56°, qui précipite le fibrinogène ; par l'addition d'une petite quantité (1 °/₀₀) d'un oxalate ou d'un fluorure alcalin (Arthus) ou d'un savon alcalin (J. Munk 1890) qui précipitent les sels de calium. Dans ces derniers cas, il suffit de restituer au sang une petite quantité d'un sel de calcium, pour que le liquide reprenne la faculté de se coaguler. L'addition d'une petite quantité de citrate de soude produit le même effet anticoagulant, en supprimant l'ionisation du Ca (Sabattani).

Certaines autres substances : *Peptones* (Schmidt-Mülheim, Hofmeister, Albertoni, Fano 1880) ou plus exactement *propeptones* (Pollitzer 1885) (0,20 gr. par kilog. d'animal, Grosjean 1890), *histone* provenant des leucocytes (Lilienfeld 1892), *cytoglobine* et *préglobuline* (Schmidt), *ferment diastasique* (Salvioli 1885), *extrait de sangsue* ou *hirudine* (Haycraft 1884), *extrait de muscles d'écrevisse* (Heidenhain 1890), *extrait de moules, extrait de ver de terre* (Camus et Lequeux 1900), *venin de vipère* (Fontana), *lait* (Camus 1901), etc , injectées dans les veines du chien vivant, rendent le sang incoagulable. Le mode d'action de la plupart de ces agents est inconnu.

Les expériences de Hofmeister (1880) et de Fano (1882) ont prouvé que l'action anticoagulante des injections de propeptone était due, non à la propeptone elle-même, mais à une substance nouvelle, formée dans l'organisme vivant, sous l'influence de la propeptone. En effet, la propeptone, mélangée directement, *in vitro*, à du sang que l'on vient de tirer, n'exerce aucune action suspensive sur la coagulation, tandis que le sang de propeptone (sang de chien auquel on a injecté de la propeptone), non seulement ne se coagule pas lui-même, mais empêche la coagulation du sang normal auquel on le mélange *in vitro*.

La propeptone, qui suspend la coagulation du sang chez le chien, n'exerce aucune action si on l'injecte chez le lapin. Mais le sang de lapin, qui n'est pas sensible à l'action directe de la propeptone, l'est à un haut degré à l'action de la

substance anticoagulante, formée dans l'organisme du chien sous l'influence d'une injection de propeptone. On rend en effet le sang de lapin incoagulable en l'additionnant soit *in vivo*, soit *in vitro*, de sang de chien préalablement injecté de propeptone.

Les expériences de CONTEJEAN (1895, 1896), de GLEY et PACHON (1896, 1897), de DELEZENNE (1896) et de NOLF (1904) ont montré que la substance anticoagulante, *l'antithrombine*, due à l'action de la propeptone, se forme dans le foie.

L'injection de propeptone fait baisser considérablement la pression sanguine (paralysie périphérique, principalement des vaisseaux intestinaux [THOMPSON, 1899]). (1)

Au bout de quelques heures, on constate une restitution de la pression artérielle et de la coagulabilité du sang. Pendant le stade de restitution, une nouvelle injection de propeptone reste sans effet sur la pression et sur la coagulation. La première injection procure l'*immunité* vis-à-vis de l'action d'une seconde injection, et cela en épuisant la réserve d'antithrombine du foie.

LAHOUSSE avait constaté que le sang des animaux auxquels on a injecté de la peptone était extrêmement pauvre en acide carbonique. BLACHSTEIN et GRANDIS ont découvert que l'injection de peptone avait pour effet d'élever notablement la tension de CO^2 du sang veineux, d'où élimination plus facile de ce gaz par la surface pulmonaire, ce qui explique sa faible proportion dans le sang artériel.

La coagulation est accompagnée d'une légère élévation de la température du sang (fermentation avec passage d'un corps liquide à l'état solide) (VALENTIN 1844, SCHIFFER 1868, LÉPINE 1876, contesté par JOLYET et SIGALAS 1893), et d'une diminution de l'alcalinité du sang (d'où résulte une augmentation de tension de CO^2).

Rôle de la coagulation du sang. — La coagulation du sang constitue le principal agent de l'arrêt spontané des hémorrhagies veineuses et capillaires qui se produisent à la suite de blessures. Les bouchons de fibrine, qui se forment à la surface de la plaie, et jusqu'à l'intérieur des petits vaisseaux, empêchent tout écoulement de sang. Les hémorrhagies artérielles elles-mêmes peuvent s'arrêter ainsi spontanément.

Chez les malades atteints d'hémophilie, le sang a perdu la propriété de se coaguler ; aussi la moindre lésion vasculaire peut devenir mortelle chez eux. HAYEM a pratiqué chez plusieurs de ces malades des transfusions de sang coagulable, non défibriné ; il a vu, sous l'influence de ce traitement rationnel, disparaître les hémorrhagies dues à la fluidité persistante du sang. Hayem a constaté depuis, que la transfusion de sang défibriné avait la même action curative chez les hémophiliques.

Origine du fibrinogène. — Si l'on produit l'obstruction de l'aorte thoracique, au moyen d'un tampon que l'on introduit par une sous-clavière ou une carotide, et si on lie les artères qui naissent de la crosse de l'aorte, sauf une

(1) L'injection de propeptone n'est donc pas un procédé à recommander quand il s'agit d'empêcher la coagulation du sang dans une expérience de vivisection. Il vaut mieux avoir recours à une injection d'*hirudine* qui n'exerce pas une action aussi défavorable sur la pression sanguine. On injecte une quantité d'hirudine correspondant à trois têtes de sangsue par kilo d'animal.

seule que l'on réunit par une canule avec une veine, la jugulaire, par exemple, le sang ne circulera plus qu'à travers le cœur et les poumons, sans passer par les capillaires de la circulation générale qui se trouvent exclus du circuit. Dans ces conditions, le sang ne tarde pas à perdre sa coagulabilité, tout au moins partiellement (Lukjanow, Ch. Bohr). Les capillaires pulmonaires semblent donc exercer sur le sang une action anti-coagulante.

Si on lève les ligatures dans cette expérience, de manière à rétablir la circulation, le sang reprend au bout de peu de temps, par son passage à travers la circulation générale (circulation abdominale surtout d'après Bohr), la propriété de se coaguler. Le sang paraît ainsi soumis constamment à deux influences antagonistes, celle de la circulation générale (surtout hépatique), qui favorise la coagulation, celle de la circulation pulmonaire qui tend à la suspendre. L'extirpation du foie entraîne une diminution de coagulabilité par disparition du fibrinogène (Doyon, Nolf).

III. — SÉRUM SANGUIN.

Le sérum sanguin correspond à la partie liquide du sang, après la coagulation. Il suffit donc d'effacer le *fibrinogène* du tableau de la page 42, qui représente la composition chimique du plasma, et d'y ajouter la *nucléoprotéide* (ferment de la fibrine?) provenant de la désagrégation des leucocytes, et la globuline correspondant à la partie de la fibrine qui reste en solution (Hammarsten) pour avoir la composition du sérum.

La densité du sérum du sang de l'homme varie de 1026 à 1029. Son alcalinité est un peu plus faible que celle du plasma : la tension de CO^2 y est par conséquent plus forte que dans le plasma.

Pour obtenir du sérum pur, exempt d'hémoglobine, il faut, au moment de la coagulation du sang, prendre des précautions minutieuses pour empêcher toute trace d'eau pure de venir dissoudre une partie des globules rouges : recevoir le sang dans des vases absolument secs, chauffés au préalable à 40°, et les remplir exactement, pour empêcher la condensation de gouttelettes d'eau sur les parois et leur mélange au sang. On peut aussi rincer les vases avec une solution de chlorure de sodium (2°/₀ par exemple). Enfin, on fera bien de les soumettre immédiatement à la rotation dans l'appareil à force centrifuge, ce qui procure du sérum en quelques minutes.

Le sérum jouit de propriétés bactéricides et globulicides (vis-à-vis des globules d'autres espèces animales : action des *Alexines*), qu'il perd par le chauffage. (Voir plus loin à la fin de l'article *Transfusion*.)

Dans certaines infections microbiennes, le sérum jouit de propriétés bactéricides ou immunisantes qu'on met à profit dans la *sérothérapie* (Ch. Richet).

Paraglobuline. Kühne 1868, Brücke (*fibrine dissoute* de Denis, *globuline du sérum* de Weyl 1877 et Heynsius 1869, *caséine du sérum* de Panum 1862, *albuminate du sérum* de Kühne [pro parte], *substance fibrinoplastique* de Schmidt). — C'est une substance albuminoïde qu'il est facile

de préparer pure et en grande quantité. (Un litre de sérum de bœuf en contient 40 grammes). La paraglobuline humide se présente sous forme de pâte blanche, finement granuleuse, très peu altérable, se dissolvant facilement dans les solutions diluées de Am^2SO^4,$MgSO^4$, Na Cl etc., dans lesquelles elle paraît soluble en toute proportion. Les solutions sont opalescentes (sirupeuses quand elles sont concentrées), et intégralement précipitées par saturation de $MgSO^4$ ou par demi-saturation au moyen de Am^2SO^4. Par Na Cl à saturation, la précipitation n'est pas complète : par demi-saturation de Na Cl, il n'y a pas de précipitation. La coagulation par la chaleur se produit vers + 75°. J'ai trouvé le pouvoir rotatoire = — 47°8.

Une partie de la paraglobuline (Euglobuline) serait, d'après Marcus 1899, insoluble dans l'eau, et se précipiterait par conséquent par la dialyse prolongée du sérum. L'autre partie (Pseudoglobuline) resterait en solution après la dialyse.

Préparation. L'extraction de la paraglobuline du sérum de bœuf et sa purification sont basées sur des précipitations par un égal volume d'une solution saturée de sulfate d'ammoniaque, alternant avec des redissolutions de la paraglobuline dans l'eau (Kauder 1886). Un bon procédé consiste aussi à précipiter la paraglobuline par saturation au moyen de $MgSO^4$ en cristaux (Denis 1859, Hammarsten 1878).

L'ancien procédé de préparation de la paraglobuline (Euglobuline), consistant à diluer le sérum avec dix fois son volume d'eau et à précipiter la paraglobuline par un courant de CO^2, ou par l'addition d'un peu d'acide acétique, donne un produit impur et peu abondant.

Dosage. Précipiter un volume connu de sérum par $MgSO^4$, laver le précipité avec une solution saturée de $MgSO^4$, pour éloigner l'albumine, chauffer à + 120° pour coaguler, laver à l'eau, l'alcool, l'éther, sécher et peser (Hammarsten). Il m'a paru plus simple et plus exact de redissoudre le précipité formé par $MgSO^4$, dans un égal volume d'eau, et d'y déterminer la proportion de paraglobuline par le polarimètre.

Albumine (Sérine de Denis). — Elle présente tous les caractères généraux des matières albuminoïdes. Elle est soluble dans l'eau distillée, et les solutions salines de toute concentration. A. Gürber (1895) a réussi à la faire cristalliser en additionnant sa solution d'une quantité de Am^2SO^4 suffisante pour amener un commencement de précipitation. Les cristaux paraissent être une combinaison d'albumine et d'acide sulfurique ou de sulfate. L'albumine est intégralement précipitée de ses solutions par la saturation au moyen de Am^2SO^4 (Mehu, Heynsius 1869), ou de quelques autres sels : acétate, phosphate, carbonate de potassium (Halliburton) etc. Enfin l'acide acétique à 0.5 — 1 % précipite l'albumine de la solution saturée de $MgSO^4$ qui a laissé déposer la paraglobuline (Johansson). Son pouvoir rotatoire α [D] = — 62° à — 64° chez le cheval, le bœuf, etc., d'après Starke. J'ai trouvé = — 44° chez le chien. Halliburton admet plusieurs espèces d'albumine dans le sérum.

D'autre part, l'étude de la formation des anticorps spécifiques après injection d'albumine *in vivo* a montré que chaque espèce animale avait ses *protéines spécifiques.*

Préparation. Le sérum saturé à moitié par le sulfate ammonique, et dont on a séparé la paraglobuline par filtration, peut servir à préparer l'albumine. On la précipite en achevant de saturer le liquide au moyen de sulfate ammonique en cristaux. On peut la purifier ultérieurement, en la recueillant sur un filtre, et en la reprécipitant par le sulfate ammonique. L'aspect de l'albumine sèche rappelle celui de la gélatine ou de la gomme arabique.

Dosage. Le dosage de l'albumine dans le sérum se fait : 1° par différence. On détermine dans une portion de sérum, la proportion de paraglobuline, et dans une seconde portion, le poids total des albuminoïdes coagulés par l'alcool ou par la chaleur, ou le pouvoir rotatoire global. La différence entre les deux valeurs permet de calculer la proportion d'albumine. 2° directement dans le sérum saturé à moitié par le sulfate ammonique, et privé de paraglobuline par filtration.

On ignore si la distinction des protéines du sérum en globulines et albumines correspond à une différence dans leur rôle physiologique.

D'après Hammarsten :

100	parties	sérum	de cheval	contiennent	4,5	de paraglobuline	2,7	d'albumine.
100	»	»	de bœuf	»	4,2	»	»	3,3	»
100	»	»	d'homme	»	3,1	»	»	4,5	»
100	»	»	de lapin	»	1,8	»	»	4,4	»

D'après Fredericq :

100 parties sérum de chien contiennent 2,9 de paraglobuline, 3,5 d'albumine.

IV. — GLOBULES ROUGES OU HÉMATIES.

Nous renvoyons aux traités d'histologie pour tout ce qui concerne l'histoire anatomique des éléments figurés du sang, ainsi que les procédés de numération des globules.

Rappelons seulement que les globules rouges du sang de l'homme sont des corpuscules en apparence homogènes, dépourvus de noyau, ayant la forme de disques légèrement excavés (Diamètre : un peu plus de 7 μ. Nombre : 5 millions par millimètre cube chez l'homme ; un peu moins chez la femme) ; ils sont mous et élastiques, et ont une tendance à s'agglutiner en piles de monnaie. Ils représentent 35 à 40 °/₀ du volume du sang.

Les 5 litres de sang que possède un homme adulte, en contiendraient 25 000 milliards, présentant une surface totale dépassant 2 500 mètres carrés, ou le quart d'un hectare. Le séjour à de grandes altitudes augmente considérablement le nombre des globules rouges qui peut monter de 5 à 8 millions par millimètre cube. En même temps le volume des globules diminue, d'où augmentation de la surface d'absorption d'oxygène, ce qui peut compenser dans l'acte respiratoire la diminution de tension de l'oxygène respiré (F. Viault, 1891. — Contesté).

Chez l'adulte, les globules rouges paraissent se former surtout dans la

moelle rouge des os, aux dépens d'éléments histologiques, les cellules rouges du sang embryonnaire, entièrement différents des éléments formateurs des globules blancs (*leucoblastes*). Ils se détruisent dans le foie et dans la rate.

Le tableau de la page 42 indique approximativement la composition chimique des globules rouges du sang des mammifères. Chez les autres vertébrés, ces globules contiennent en outre une forte proportion de nucléoprotéide dans leur noyau, et peut-être du fibrinogène. La densité des globules rouges est de 1080 à 1100 chez le cheval.

On ne peut songer à séparer les globules rouges par filtration : leur mollesse est telle qu'ils glissent à travers les pores du filtre le plus fin. C'est par décantation et par lavage qu'il faut les isoler. On mélange une certaine quantité de sang défibriné (de cheval, de chien) avec dix à quinze fois son volume d'une solution diluée de chlorure de sodium (à 0,9 °/₀ par ex.), on laisse aux globules le temps de se déposer, puis on décante le liquide surnageant. On hâte la précipitation des globules par l'emploi d'une machine centrifuge. On répète ce lavage plusieurs fois, de manière à obtenir finalement une bouillie de globules rouges exempte de sérum.

La plus grande partie du résidu sec des globules est représentée par la matière colorante, à laquelle Hoppe-Seyler a donné le nom d'hémoglobine.

L'hémoglobine se retrouve dans le sang de tous les vertébrés (à l'exception de quelques poissons pélagiques, à corps entièrement transparent : *Leptocephalus*) et chez un petit nombre d'invertébrés, appartenant aux groupes zoologiques les plus divers, notamment chez le ver de terre (Roller, 1861).

100 gr. de sang de l'homme en contiennent 13,58 gr. ; chez la femme, il y a seulement 12,63 gr. d'hémoglobine pour 100 gr. de sang.

Hémolyse. — Quoique l'hémoglobine soit très soluble dans le plasma sanguin, elle ne diffuse pas hors des globules, sans doute parce que la paroi des globules est imperméable vis-à-vis de l'hémoglobine, et sans qu'il soit nécessaire d'admettre, avec Hoppe-Seyler, une affinité chimique spéciale retenant l'hémoglobine au stroma.

Un grand nombre d'agents détruisent la constitution du globule rouge, font passer l'hémoglobine en solution et rendent le sang transparent, semblable à une laque, d'opaque qu'il était (Rollet, 1862) : action de l'eau distillée, ou des solutions salines trop diluées, congélation et dégel consécutif (production de cristaux de glace, qui en fondant, dissolvent les globules), fortes décharges électriques, contact avec l'éther, le chloroforme, les acides biliaires, action de beaucoup de venins animaux (serpents, araignée, vers intestinaux, etc.), et de toxines microbiennes, température de + 60°, extraction des gaz par le vide, division mécanique des globules par agitation avec des corps anguleux (Meltzer, 1900), etc.

On peut admettre avec Nolf que tous les agents chimiques qui produisent l'hémolyse, agissent en altérant la constitution de la paroi globulaire. Celle-ci n'agit plus alors comme membrane semi-perméable.

En effet, les globules rouges se comportent dans les solutions salines comme s'ils étaient formés d'une enveloppe sémi-perméable (c'est-à-dire se laissant traverser par l'eau, mais non par les sels) et d'un contenu liquide, tenant l'hémoglobine en solution.

Ils ne changent pas de volume quand on les plonge dans des solutions salines ayant même concentration moléculaire que le plasma sanguin, c'est-à-dire isotoniques vis-à-vis d'une solution de NaCl à 0,9 °/₀ (chez les mammifères. Point de congélation $\triangle = -0°57$ d'après WINTER, 1896). Mais ils perdent de l'eau et se ratatinent dans les solutions plus concentrées, *hypertoniques* (contenant plus de 0,9 °/₀₀ NaCl) ; ils gonflent en absorbant de l'eau dans les solutions *hypotoniques* (contenant moins de 0,9 °/₀ NaCl).

Si l'on abaisse la teneur de NaCl à 0,58 °/₀, le gonflement dépasse la limite d'extensibilité de la paroi du globule ; celui-ci crève, ou tout au moins est altéré, et la solution d'hémoglobine se répand à l'extérieur. HAMBURGER a montré qu'il en était de même pour les solutions équimoléculaires d'autres sels analogues. La dissolution des globules se fait à un degré de dilution moléculaire typique, indépendante de la nature chimique des sels dissous.

Il existe cependant un certain nombre de substances pour lesquelles la paroi du globule n'est pas imperméable et qui pénètrent avec l'eau à son intérieur. Citons l'urée. (HEDIN, 1895, KÖPPE).

Hémoglobine et **Oxyhémoglobine**. HOPPE-SEYLER (1862) (1). — L'hémoglobine ou hématocristalline, matière colorante du sang, forme avec l'oxygène une combinaison peu stable : l'oxyhémoglobine. La formation de l'oxyhémoglobine dans le poumon et sa dissociation dans les capillaires de la circulation générale, présente une importance capitale au point de vue de la respiration.

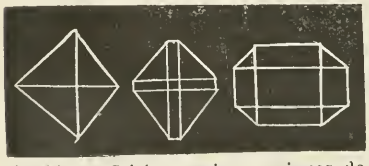


Fig. 14. — Cristaux microscopiques de l'oxyhémoglobine du Cobaye (tétraèdres simples et modifiés).

Préparation de l'oxyhémoglobine d'après HOPPE-SEYLER (1867-1871). — Les globules rouges, isolés par le procédé décrit précédemment (sang de chien, de cobaye, de cheval), sont dissous dans une petite quantité d'eau froide (après avoir été additionnés d'un peu d'éther). On obtient une liqueur d'un beau rouge cerise, qui ne tarde pas à présenter un abondant dépôt de cristaux microscopiques d'oxyhémoglobine. La cristallisation est favorisée par l'addition d'un peu d'alcool (1/4 de volume). On recueille les cristaux sur le filtre et on les purifie par recristallisation. Il faut choisir les grands froids de l'hiver pour cette préparation, car l'oxyhémoglobine s'altère à l'air, dès que la température monte au-dessus de 0°. Elle se transforme d'abord en une substance d'un brun sale, la *méthémoglobine* de HOPPE-SEYLER.

La *Méthémoglobine* présente un spectre d'absorption caractéristique (une bande

(1) Voir les travaux de HOPPE-SEYLER, HÜFNER, BUNGE, NENCKI et de leurs élèves, et LAMBLING : Art. *hémoglobine* du *Dict. de Wurtz*. NOLF : Art. *Hémolyse*, *Hémoglobine* du *Dictionnaire* du RICHET.

entre C et D et deux bandes voisines de celles de l'oxyhémoglobine). Les agents de réduction la transforment en hémoglobine réduite. On peut l'obtenir par l'action du ferri-cyanure de K, du nitrite de K ou d'amyle, etc. sur l'oxyhémoglobine. Elle a été rencontrée dans le sang des personnes empoisonnées par le chlorate de potassium, le nitrite d'amyle, le nitrobenzol, l'antifébrine, etc. On l'a trouvée parfois dans les urines.

Renfermées dans des tubes scellés, les solutions de matière colorante du sang se conservent indéfiniment, car elles ne se putréfient qu'au contact de l'air. (Voir fig. 15). Cette conservation en vase clos réduit spontanément l'oxyhémoglobine à l'état d'hémoglobine qui ne cristallise pas. Mais le liquide extrait des tubes cristallise dès qu'on l'expose à l'air, par suite de la formation d'oxyhémoglobine. Hüfner, Nencki et Sieber (1886) etc., ont cependant réussi à obtenir des cristaux d'hémoglobine réduite.

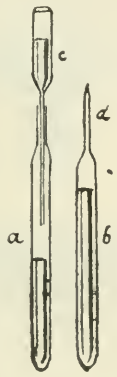


Fig. 15. — A) Introduction de la solution d'hémoglobine, au moyen d'un tube effilé c) servant d'entonnoir, dans un tube à conserver; B) le même tube rempli et scellé.

Si l'on veut simplement observer la formation des cristaux en préparation microscopique, on dépose une goutte de sang (de cobaye ou de chien) sur le porte-objet, on attend que la dessication commence sur les bords, puis on ajoute une goutte d'eau et l'on couvre d'une lamelle. La préparation conservée dans un endroit frais, montre au bout de quelques minutes ou de quelques heures, des cristaux rouges d'oxyhémoglobine. On peut également faire geler le sang (défibriné), en l'exposant au froid produit par un mélange de glace et de sel. Par le dégel, la matière rouge des globules passe en solution, et ne tarde pas à cristalliser au contact de l'air. Ces cristaux sont biréfringents.

L'oxyhémoglobine du cobaye cristallise en tétraèdres, celle du chien, du cheval, de l'homme, en longs prismes appartenant au système rhombique; celle de l'écureuil cristallise dans le système hexagonal et celle du dindon, dans le système cubique.

La forme cristalline, la solubilité dans l'eau, la quantité d'eau de cristallisation et l'intensité du pouvoir colorant présentent des variations notables d'une espèce animale à l'autre. Il est donc probable qu'on a affaire à toute une série de substances distinctes, mais très-voisines les unes des autres.

L'oxyhémoglobine cristallise très facilement chez le cobaye, le rat, le cheval, le chien, les cyprinoïdes, etc., difficilement chez l'homme, le lapin, le mouton, très difficilement chez le bœuf, le porc, la grenouille (Preyer. *Blutkrystalle*, Iena, 1871).

Les cristaux d'hémoglobine ne se conservent pas ; ils se transforment spontanément en méthémoglobine, etc.

Composition chimique. — L'oxyhémoglobine du chien a la composition centésimale suivante d'après JAQUET : C 54,75 ; H 7,22 ; Az 16,38 ; O 20,93 ; S 0,568, Fe 0,336.

En admettant que la molécule d'oxyhémoglobine ne contienne qu'un atome de fer, son poids moléculaire serait 16669 et sa formule pourrait être représenté par

$$C^{758}H^{1205}Az^{195}O^{218}S^{3}Fe \text{ (JAQUET, 1889).}$$

Pour reconnaître la présence du fer dans l'hémoglobine, on calcine, dans un petit creuset, le magma globulaire débarassé de sérum par des lavages à la solution de NaCl et desséché. La cendre, couleur de rouille, est reprise par l'acide chlorhydrique (fig. 16). La solution chlorhydrique diluée précipite en bleu par le ferro-cyanure de potassium et se colore en rouge par le sulfo-cyanure de potassium (1).

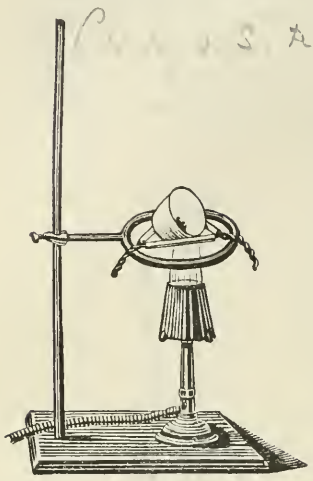


Fig. 16. — Calcination de l'hémoglobine dans un petit creuset en porcelaine.

L'oxyhémoglobine appartient au groupe des Protéides de HOPPE-SEYLER. Les acides et les alcalis la décomposent en une matière colorante brune, ferrifère l'*hématine*, et une substance albuminoïde, la *globine* (PREYER, 1868), appartenant d'après SCHULZ (1898) au groupe des histones. Elle est coagulée par la chaleur à 64°. Am^2SO^4 la précipite intégralement sans altération. L'oxyhémoglobine peut jouer le rôle d'un acide faible (KÜHNE, 1865): elle décompose le carbonate de sodium dans le vide ; par l'électrolyse du sang, les cristaux d'oxyhémoglobine se forment au pôle positif.

L'hémoglobine réduite se décompose pareillement en présence des alcalis et des acides en une substance albuminoïde d'une part et en une matière ferrifère de couleur rouge, l'*hémochromogène* (ou hématine réduite) de l'autre. Au contact de l'air, l'hémochromogène (rouge) absorbe de l'oxygène et devient hématine (brune).

L'oxyhémoglobine dévie à droite (et non à gauche) le plan de la lumière polarisée (GAMGEE, 1903). $\alpha\,[C] = +\,10°$.

Expérience : On enferme dans un tube scellé une solution d'hémoglobine oxygénée (ou simplement un peu de sang laqué), plus un tube plus petit contenant une solution de soude. On conserve le grand tube dans une position verticale, et on attend la disparition spontanée de l'oxygène et la réduction complète de l'hémoglobine ; on retourne ensuite le tube de manière à mélanger les deux liquides. Il se forme de l'hémochromogène, qui conserve sa belle

(1) Le fer contenu dans l'hémoglobine provient en dernière analyse du fer de l'alimentation. Les sels de fer peuvent-ils être absorbés par la voie intestinale et contribuer à la néo-formation d'hémoglobine ? Cette question a soulevé bien des controverses : elle est aujourd'hui résolue affirmativement.

couleur rouge cerise tant que le tube est intact, mais qui passe à l'état d'hématine brune, dès qu'on ouvre le tube, de manière à permettre le contact de l'air atmosphérique.

Spectres d'absorption (Hoppe-Seyler, 1862-1864, Stokes, 1864). — La teinte de l'hémoglobine réduite est plus foncée, d'un rouge moins éclatant que celle de l'hémoglobine oxygénée. Ceci nous explique pourquoi le sang artériel presque saturé d'oxygène, est d'un beau rouge vermeil, tandis que le sang veineux qui contient beaucoup d'hémoglobine réduite est brun noirâtre. Ces différences de teinte se traduisent au spectroscope par des

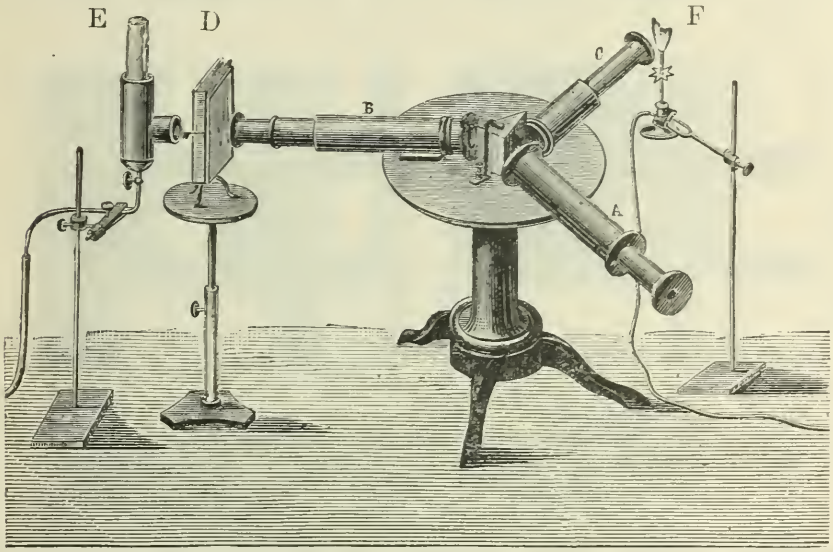


Fig. 17. — Spectroscope disposé pour l'examen du spectre d'absorption de l'oxyhémoglobine. Les rayons lumineux émanés de la lampe E, traversent la solution rouge contenue dans le vase à faces parallèles D (Hématinomètre de Hoppe-Seyler), entrent dans le tube B, par une fente étroite, sont dispersés et réfractés par le prisme et arrivent à l'œil de l'observateur par la lunette A. La lampe F, sert à éclairer une échelle graduée contenue dans le tube C. L'image de cette échelle se réfléchit à la surface du prisme et vient se peindre à côté du spectre d'absorption.

spectres d'absorption distincts et très caractéristiques. La solution de matière colorante est introduite dans un vase à faces parallèles, appelé hématinomètre (D fig. 17), et interposé sur le trajet des rayons lumineux qui partent de la lampe pour aller au spectroscope.

Une solution concentrée d'oxyhémoglobine ne laisse passer que le rouge (voir fig. 18, I). Si l'on dilue convenablement, la zone rouge s'élargit, et en même temps apparaît une zone de lumière verte entre E et F (fig. 18, II). Mais ce sont les solutions très diluées (couleur fleur de pêcher) qui donnent le spectre le plus caractéristique (fig. 18, III), présentant toutes les couleurs, sauf deux bandes d'absorption voisines l'une de l'autre et situées entre D et E. Une solution d'oxyhémoglobine de chien au dix-millième, examinée au spectroscope sous une épaisseur d'un centimètre, montre encore les deux raies d'absorption caractéristiques.

L'hémoglobine réduite, examinée en solution concentrée ou modérément concentrée, donne les spectres IV et V. En solution très diluée, l'image spectroscopique est plus caractéristique; elle présente une seule large bande d'absorption entre D et E (Bande de Stokes, VI, fig. 18).

Combinaisons avec l'oxygène. Oxyhémoglobine. — 1 gramme d'hémoglobine se combine, d'après Hüfner (1894), à 1.34 c.c. d'oxygène (à 0° et 760mm P) pour former l'oxyhémoglobine ; 1 gr. d'hémoglobine contient 0gr 00335 de fer d'après Jaquet (1889). Si l'on compare ces chiffres avec ceux des poids atomique du fer et de l'oxygène, on voit que

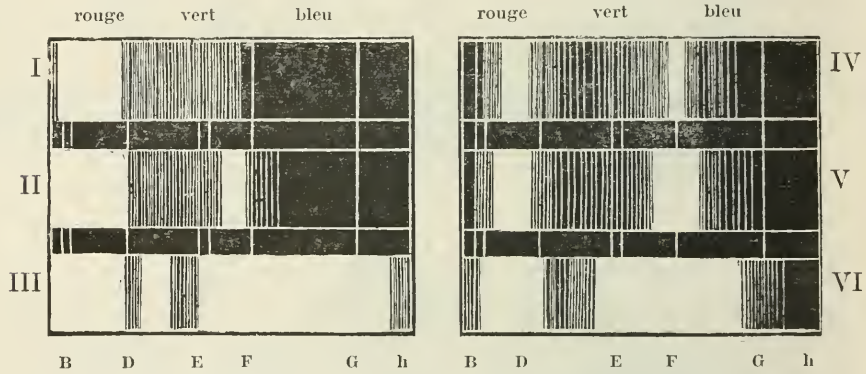


Fig. 18. — Spectres d'absorption des matières colorantes du sang.

I	Oxyhémoglobine	en solution	concentrée.	IV	Hémoglobine	en solution	concentrée.
II	»	»	diluée.	V	»	»	diluée.
III	»	»	très diluée.	IV	»	»	très diluée.

l'hémoglobine absorbe deux atomes d'oxygène pour chaque atome de fer (Hoppe-Seyler).

La combinaison oxyhémoglobine se forme chaque fois que l'hémoglobine se trouve en contact avec un milieu contenant de l'oxygène. Mais toute l'hémoglobine ne passe pas dans ce cas à l'état d'*oxyhémoglobine*; une partie reste à l'état d'*hémoglobine réduite*. La proportion relative d'*oxyhémoglobine* et d'*hémoglobine réduite* (que l'on peut mesurer au moyen du spectrophotomètre), dépend de la température et de la concentration de la solution d'hémoglobine, mais surtout de la tension ou pression partielle de l'oxygène.

Plus la tension de l'oxygène est forte, plus il se forme d'*oxyhémoglobine*. Vient-on à abaisser même légèrement la tension de ce gaz, une partie de l'oxyhémoglobine se *dissociera* en oxygène et hémoglobine réduite. La proportion d'*hémoglobine réduite* augmentera à mesure que l'on abaisse la tension de l'oxygène.

Pour une tension d'oxygène voisine de celle de l'air atmosphérique ($\frac{1}{5}$ ou 20 % d'une atmosphère) la plus grande partie de l'hémoglobine du sang est à l'état d'*oxyhémoglobine*, et seulement 5 % à l'état d'*hémoglobine réduite*. Ce sont à peu près les conditions du sang artériel.

Pour une tension d'oxygène de 2 à 3 °/₀ d'une atmosphère, il y a au contraire 60 °/₀ d'*hémoglobine réduite* contre 40 °/₀ d'*oxyhémoglobine*. Ce sont à peu près les conditions du sang veineux.

Le tableau suivant représente les proportions relatives d'oxyhémoglobine (pour 100) et d'hémoglobine, qui existent à + 34°, pour les tensions d'oxygène comprises entre 0 et 20 °/₀ d'une atmosphère (solution d'oxyhémoglobine à 13 °/₀).

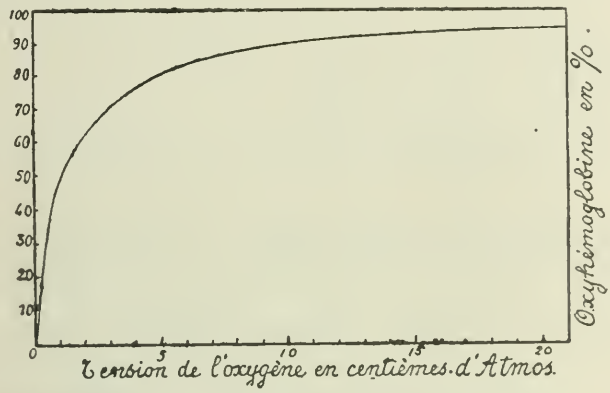


Fig. 19. — Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en fonction de la tension de l'oxygène, d'après Hüfner (*Arch. f. Physiol., Suppl.* 1901, 213).

On voit que si l'on abaisse graduellement la pression de l'oxygène, la dissociation de l'*oxyhémoglobine* marche d'abord fort lentement. Ce n'est guère qu'en-dessous de 2 à 3 °/₀ d'une atm. qu'elle augmente sensiblement, pour s'accélérer surtout à partir d'une tension inférieure à 1 °/₀ d'une atm.

Le phénomène de combinaison ou de dissociation se produit, quel que soit le procédé employé pour augmenter ou diminuer la tension de l'oxygène. Ainsi l'oxyhémoglobine se dissocie sous l'influence du vide, d'un courant d'un gaz inerte (Az, H, CO^2), d'agents réducteurs : limaille de fer, sulfure d'ammonium, sulfate ferreux en solution légèrement alcaline (sulfate ferreux + acide tartrique + léger excès de AzH^3. Stokes), hydrate d'hydrazine (Hüfner), hydrosulfite de soude (Siegfried, 1891), conservation en vase clos (action de la putréfaction), etc. La combinaison avec l'oxygène se reforme avec d'autant plus de rapidité que la tension de l'oxygène est plus élevée. Ainsi s'explique la formation de l'oxyhémoglobine dans le poumon, où la tension de l'oxygène est voisine de celle de l'atmosphère (16 pour cent d'une atmosphère) et sa dissociation dans les capillaires de la grande circulation, au contact des tissus vivants, où la tension de ce gaz est inférieure à 1 pour cent d'une atmosphère.

La majeure partie de l'oxygène contenu dans le sang se trouve ainsi fixée sur les globules rouges, et presque indépendante de la tension de l'oxygène, tant que celle-ci se maintient au-dessus de 3 °/₀ d'une atmosphère, conformément à la courbe de la fig. 19 ; une très petite partie est

simplement dissoute dans le sang ; celle-ci seule varie proportionnellement à la pression, conformément à la loi de Dalton.

Le sang contient-il de l'ozone, et l'hémoglobine est-elle capable de transformer l'oxygène en ozone ? L'expérience suivante a été invoquée en faveur de cette opinion : on verse une goutte d'une solution alcoolique fraîche de gayac (additionnée d'un peu d'essence de térébenthine) sur du papier à filtre. Quand le papier est presque sec, par évaporation de l'alcool, on ajoute une goutte de sang ou d'une solution d'hémoglobine : il se forme immédiatement une auréole bleue tout autour de l'hémoglobine, indiquant l'oxydation du gayac par l'ozone. L'hémoglobine agit ici simplement comme catalyseur (réalisant le transport de l'oxygène) pour bleuir la teinture de gayac en présence d'essence de térébenthine (contenant des peroxydes). D'ailleurs, comme le fait remarquer Hoppe-Seyler, la présence de l'ozone dans le sang serait incompatible avec l'intégrité de cette humeur.

Autres combinaisons de l'hémoglobine. — *Hémoglobine oxycarbonée.* L'hémoglobine forme avec l'oxyde de carbone (CO) une combinaison analogue à celle qu'elle forme avec l'oxygène, un volume d'oxyde de carbone remplaçant un volume d'oxygène (L. Meyer, 1858, Cl. Bernard et Hoppe-Seyler, 1864). L'hémoglobine oxycarbonée présente une assez grande stabilité ; elle ne se dissocie qu'avec la plus grande difficulté. Il suffit de minimes traces d'oxyde de carbone dans l'air que l'on respire, pour transformer l'hémoglobine du sang en hémoglobine oxycarbonée, qui, une fois formée, est presque perdue pour la respiration et ne se charge plus d'oxygène dans le poumon. Ceci explique la toxicité de l'oxyde de carbone (empoisonnement dit par la vapeur de charbon). Dreser (1891) admet que la mort survient quand la moitié de l'hémoglobine du sang est passée à l'état de carboxyhémoglobine La transfusion du sang, et la respiration artificielle constituent les principales chances de salut dans les empoisonnements graves par CO.

Les expériences de Mosso, Gréhant, Haldane, etc. ont montré que l'oxyde de carbone n'est pas un poison cellulaire. Il n'est nuisible que parce qu'il empêche la formation d'oxyhémoglobine. Si on parvient à combler le déficit d'oxygène en faisant respirer de l'oxygène sous pression (au moins deux atmosphères, par exemple), un mammifère pourra impunément subir l'action de l'oxyde de carbone.

Les solutions d'hémoglobine oxycarbonée présentent un spectre d'absorption presque identique à celui de l'hémoglobine oxygénée (deux bandes noires entre D et E. La bande voisine de D ne touche pas à D, comme c'est le cas pour le spectre de l'hémoglobine oxygénée. Il reste ici entre D et cette bande, un bord lumineux jaune. — Faire l'observation spectroscopique à la lumière solaire). Elles s'en distinguent spectroscopiquement en ce que les agents de réduction et la conservation en vase clos n'ont pas d'action sur elles. L'oxyhémoglobine perd son oxygène dans les mêmes

conditions, et montre alors la bande unique d'absorption de l'hémoglobine réduite. (Conserver pendant plusieurs jours l'échantillon de sang ou d'hémoglobine dans un tube scellé.) Une solution de soude (à 10 %) mélangée tiède à l'hémoglobine oxycarbonée, y produit une coloration rouge cinabre; avec l'hémoglobine ordinaire, on obtient dans les mêmes conditions une masse d'un brun sale (hématine).

On a décrit également des combinaisons de l'hémoglobine avec l'acétylène (Liebreich et Bistrow, 1868), l'acide cyanhydride (Hoppe-Seyler, 1867), le protoxyde d'azote (L. Hermann) et l'acide carbonique (Chr. Bohr, 1887-1898).

Dérivés de l'hémoglobine : Hématine (Hoppe-Seyler, 1864). — $C^{34}H^{31}Az^{4}FeO^{5}$. Matière colorante brune, ferrifère, provenant du dédoublement de l'oxyhémoglobine sous l'influence des acides ou des alcalis, ou de l'oxydation de l'hémochromogène. Les agents réducteurs faibles la transforment en hémochromogène ; les agents réducteurs énergiques (hydrogène naissant) la transforment en *urobiline* ou *hydrobilirubine*, pigment ne contenant plus de fer et très voisin des matières colorantes de la bile (voir Bile).

Fig. 20. — Cristaux d'Hémine en préparation microscopique. — Fort grossissement.

L'hématine forme des sels, ou plutôt des éthers composés : l'un d'eux, le chlorhydrate d'hématine (hémine, cristaux de Teichmann) présente une forme cristalline caractéristique (cristaux microscopiques, rhomboédriques, de couleur brune, solubles dans la soude, peu solubles dans la plupart des autres réactifs. Voir fig. 20).

Examen médico-légal des taches de sang. La formation des cristaux d'hémine est utilisée en médecine légale pour reconnaître et caractériser les taches de sang. L'enduit brun que l'on soupçonne être du sang, est recueilli dans un verre de montre, additionné d'acide acétique glacial et d'une trace de NaCl, puis doucement chauffé au-dessus d'une flamme. Il se dépose au bout de quelques minutes une infinité de cristaux d'hémine, extrêmement petits. On examine au microscope à un fort grossissement.

On peut également chercher à observer les spectres d'absorption si caractéristiques des matières colorantes du sang. La tache suspecte est macérée dans un peu d'eau ; le liquide coloré, placé devant la fente du spectroscope, montre le spectre de la méthémoglobine (bande d'absorption dans le rouge à droite de C, et deux bandes faibles entre D et E (1)). On ajoute une ou deux gouttes de sulfure d'ammonium, pour transformer la méthémoglobine en hémoglobine, et faire apparaître la bande d'absorption unique de son spectre (fig. 18, VI). Enfin, on agite le liquide à l'air : formation d'oxyhémoglobine et apparition des deux bandes d'absorption représentées fig. 18, III.

(1) Les taches de sang, desséchées à l'air, ne contiennent que de la méthémoglobine; celle-ci se transforme facilement par les agents de réduction ou par la putréfaction à l'abri de l'air, en hémoglobine réduite.

Hémochromogène ou **Hématine réduite**. — On introduit dans un tube scellé un peu de sang laqué ou de solution d'oxyhémoglobine et un petit tube ouvert contenant de la soude. On conserve le tube debout et on attend la réduction de l'oxyhémoglobine. Lorsqu'il n'y a plus d'oxygène présent, on retourne le tube scellé de façon à mélanger la soude et l'hémoglobine réduite. Il se forme de l'hémochromogène. Si l'on casse l'extrémité du tube scellé et si l'on projette les gouttes *rouges* d'hémochromogène sur un fond blanc, on les voit devenir instantanément *brunes* par formation d'hématine.

Hématoporphyrine. — $C^{16}H^{18}Az^2O^3$. Matière colorante ne contenant plus de fer, obtenue par l'action de l'acide sulfurique concentré sur l'hématine. Les agents de réduction (Zn + HCl) transforment l'hématoporphyrine en *hydrobilirubine* qui est un dérivé des pigments biliaires (Hoppe-Seyler, 1874, Nencki et Siebur, 1884). Le pigment cutané de quelques invertébrés (Astéries, ver de terre, éponges, etc.), serait d'après Mac Munn, identique à l'hématoporphyrine. L'hématoporphyrine a été retrouvée parfois dans les urines de malades après ingestion de sulfonal, etc. (Mac Munn, 1889, Hammarsten, 1891, Nebelthau, 1899, etc.).

L'*hématoporphyrine* est voisine de la *phylloporphyrine* qui est un dérivé de la chlorophylle végétale, (Marchlewski, Nencki etc.). Ces deux substances peuvent se transforment en *hémopyrrol*, $C^8H^{13}Az$, ce qui établit une parenté chimique étroite entre l'hémoglobine et la chlorophylle.

Hématoïdine (Virchow, 1847). — Dérivé de l'hémoglobine que l'on rencontre dans les anciens foyers apoplectiques, sous forme de cristaux orangés. L'hématoïdine ne contient plus de fer et est considérée comme identique à la matière colorante de la bile connue sous le nom de bilirubine (Salkowski, 1868 ; Jaffe, 1892).

V. — ANALYSE DU SANG.

Dosage de l'hémoglobine. 1° Méthode colorimétrique de Hoppe-Seyler. On prépare une solution normale d'hémoglobine (qui peut se conserver dans des tubes scellés : l'hémoglobine ne se putréfiant pas à l'abri de l'air.) (Les solutions de picrocarmin [Rajewsky, Malassez,] ou les verres colorés en rouge n'ont pas exactement la même teinte que l'hémoglobine). On dilue le sang avec de l'eau, jusqu'à ce que ce liquide rouge ait la même teinte (ou le même pouvoir absorbant déterminé par l'examen spectroscopique) que la solution normale. Les deux liquides contiennent alors la même quantité d'hémoglobine ; il est facile de calculer la proportion contenue dans le sang non dilué. Hoppe-Seyler recommande de saturer l'hémoglobine au moyen d'oxyde de carbone et de faire la comparaison calorimétrique dans une pipette double de construction spéciale.

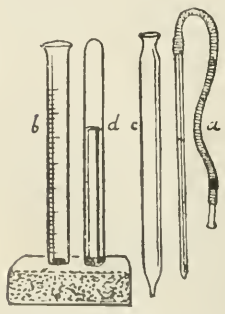


Fig. 21. — Hémoglobinomètre de Gowers.

On a imaginé un assez grand nombre d'appareils (v. Fleischl, Hénocque, Sahli, etc.) destinés au dosage clinique de l'hémo-

globine. Un des plus simples est *l'hémoglobinomètre de* Gowers, représenté fig. 21, qui permet de faire le dosage au moyen d'une simple goutte de sang.

L'instrument se compose : d'une pipette très étroite *a*, munie d'un tube aspirateur en caoutchouc, et destinée à mesurer 20 millimètres cubes de sang, (aspirer jusqu'à la marque transversale); d'un tube gradué *b*, dans lequel on introduit les 20 mm. c. de sang, et dans lequel on dilue par addition d'eau, au moyen de la pipette à eau *c*, jusqu'à ce que la teinte du mélange paraisse semblable à celle du liquide coloré contenu dans le tube étalon *d*. Le tube étalon est rempli d'une solution de picrocarmin, correspondant comme teinte à du sang humain normal, dilué au centième.

On fixe verticalement l'un à côte de l'autre, le tube gradué *b* et le tube *d*, dans un bloc de liége percé de trous ; on place le tout sur fond blanc devant une fenêtre. Les divisions du tube gradué correspondent chacune à un volume (20 mm. c.) de sang; elles indiquent par conséquent le nombre de volumes d'eau qu'il a fallu à un volume de sang, pour que la teneur en hémoglobine soit la même que celle d'une solution de sang humain normal, dilué au centième.

Le dosage spectroscopique au moyen du spectro-photomètre de Hüfner permet de déterminer simultanément dans une même portion de sang, la teneur en hémoglobine réduite et en oxyhémoglobine. Les résultats paraissent plus exacts que par n'importe quelle autre méthode.

Quantité totale de sang. — *Détermination d'après* Welcker (1851). On recueille directement, par la saignée de la carotide, la plus grande partie du sang que l'on pèse (A). On injecte ensuite, dans les deux bouts de la carotide et sous pression constante, une solution aqueuse de NaCl. Cette solution lave tout l'appareil circulatoire et entraîne avec elle le sang qui restait dans les vaisseaux. On la recueille à la sortie des veines, jusqu'à ce qu'elle soit devenue incolore. (On peut également faire macérer ensuite les organes hachés au préalable). On mélange les eaux de lavage, on les dilue au besoin. Pour déterminer la quantité de sang B qu'elles contiennent, on compare leur pouvoir colorant à celui d'une portion de sang de la saignée A, dilué avec un volume d'eau connu. A + B représente le poids du sang de l'animal. On a constaté de cette façon, sur des cadavres de suppliciés, que le sang représente environ la 13me partie du poids du corps de l'homme.

La détermination de la quantité de sang contenue dans les organes se fait de la même façon. On isole l'organe par une ligature brusque portée à sa base. (Voir plus loin les recherches d'Heger et Spehl sur la quantité de sang contenue dans le poumon).

La quantité totale de sang contenue dans l'organisme, augmente après un repas abondant, après l'ingestion de liquides, après une transfusion etc.; elle diminue par le jeune, à la suite de transpirations abondantes, etc.

Proportion de plasma et de globules. — *Détermination par le procédé de* Hoppe-Seyler. On fait un dosage de fibrine dans une portion de sang, que l'on bat au sortir de la veine. On fait pareillement un dosage de fibrine dans une portion de plasma (obtenu par décantation au moyen de sang refroidi dans la glace). Soit *a* la quantité de fibrine contenue dans 100 parties de sang, *b* celle

contenue dans 100 parties de plasma : le rapport $\frac{a}{b}$ indique la proportion de plasma contenue dans le sang.

Hedin (1899) a imaginé un appareil qu'il nomme *Hématocrite* et qui sert dans les cas cliniques à déterminer approximativement le volume des globules rouges d'un très petit échantillon de sang. Le sang mesuré, convenablement dilué et renfermé dans un petit tube gradué est soumis à la rotation rapide dans l'appareil à force centrifuge. On mesure la hauteur de la couche de globules qui s'est séparée. La méthode a été modifiée par Gärtner (1892), Koeppe (1905) etc.

VI. — GAZ DU SANG ARTÉRIEL ET DU SANG VEINEUX.

Le sang contient de l'oxygène, de l'anhydride carbonique et de l'azote (Magnus, 1838). Une partie du gaz compté comme *Azote* dans le sang est de l'*Argon* (P. Regnard et Th. Schloesing, 1897). Il y a également dans le sang des traces de gaz combustibles : H, CH^4, CO (Gréhant, de Saint-Martin, 1895, Nicloux).

L'oxygène et l'anhydride carbonique sont en partie combinés, en partie dissous, l'azote paraît simplement dissous. Les combinaisons de l'oxygène et de CO^2 se dissocient facilement sous l'influence combinée du vide et de la chaleur. Lothar Meyer recueillait le sang directement dans un espace vide d'air, contenant de l'eau privée d'air, et chassait les gaz par ébullition (1857). Presque en même temps, Hoppe-Seyler (1854), Setschenow et Ludwig (1858) inauguraient en physiologie l'emploi de la pompe à mercure, grâce à laquelle l'extraction des gaz du sang est devenue une opération courante dans les laboratoires de physiologie [1].

Pompe à mercure. — La fig. 22 représente la Pompe a mercure de Gréhant, modifiée par Paul Bert, et généralement adoptée dans les laboratoires français. C'est une copie simplifiée de la pompe de Pflüger [2] que l'on rencontre dans la plupart des laboratoires allemands (concurremment avec la pompe de Ludwig). On y voit en R, le récipient destiné à recevoir le sang par le tube *t* ; en AD, la pompe à mercure proprement dite, dont le rôle consiste à faire le vide au début de l'expérience par le jeu du récipient à mercure mobile D, puis à recueillir les gaz qui se dégagent du sang, et à les introduire dans la cloche *b*, sur la cuve à mercure *c*.

La pompe à mercure AD se compose d'un tube barométrique vertical fixe A, contenant du mercure, et communiquant inférieurement par un tube de caoutchouc épais, avec un réservoir à mercure D, que l'on peut faire monter ou descendre, par le jeu de la manivelle M. La partie supérieure du tube baromé-

(1) Pour l'historique de la question voir : N. Zuntz, *Blutgase*, *Handbuch der Physiologie* de Hermann, 1882 ; Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie*, III, 1879 ; Gscheidlen, *Physiologische Methodik*, II, 1876 ; Paul Bert, *La pression barométrique*, 1878.

(2) Bohr, *Blutgase und respiratorischer Gaswechsel*, dans Nagel, *Handbuch der Physiologie*, 1905, I ; Barcroft dans *Ergebnisse der Physiologie*, 1908, VII.

trique est renflée en A, de façon à produire un espace vide de grande di nension. L'ampoule A se termine supérieurement au niveau de *r* par un tube bifurqué, la branche horizontale allant au récipient à sang R, l'autre, la verticale, débouchant dans la cuve à mercure *c*. Un robinet à trois voies *r*, placé dans la position 1, empêche toute communication de l'ampoule A avec l'extérieur ; dans la position 2, il la met en rapport avec la cuve *c*, dans la position 3, il la met en rapport avec le récipient R.

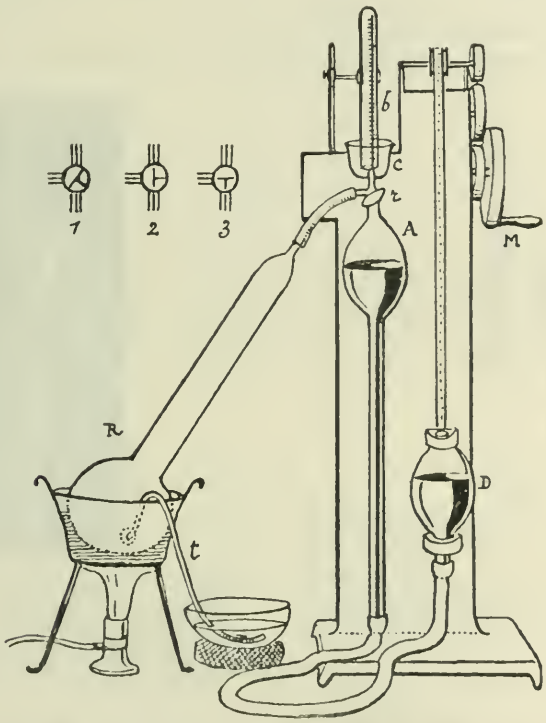


Fig. 22. — Pompe à mercure d'ALVERGNIAT. D, boule mobile en verre, communiquant inférieurement par un tube de caoutchouc avec le tube barométrique terminé supérieurement par la boule fixe A ; *r*, robinet à trois voies, fermant A dans la position 1, faisant communiquer A avec la cuve à mercure *c* dans la position 2, faisant communiquer A avec le récipient à sang R dans la position 3 ; *t*, tube pour l'introduction du sang, mesuré au préalable dans la pipette de la fig. 23; *b*, cloche graduée destiné à recueillir les gaz.

Supposons que, le vide ayant été fait au préalable dans le récipient R, on y ait introduit par le tube *t*, 50 c. c. de sang, et qu'il s'agisse à présent d'extraire au moyen de la pompe à mercure et de recueillir, sur la cuve à mercure *c*, dans la cloche graduée *b*, les gaz provenant de ce sang. Le robinet *r* étant placé dans la position 2, on relève la boule D jusqu'en haut : le mercure coule de D en A et chasse l'air contenu en A ; on laisse cet air s'échapper à l'extérieur. On ferme le robinet *r* (position 1), on abaisse D : le mercure descend de A en D, mais reste suspendu dans le tube A, à une hauteur correspondant à la pression barométrique (760^{mm} en moyenne). Le vide barométrique existe à présent dans

l'ampoule A. On place le robinet *r* dans la position 3, une partie des gaz contenus dans le récipient R se précipite dans A. On renferme *r* en position 1, on remonte le réservoir D ; puis on ouvre *r* en position 2, en ayant soin de placer la cloche graduée *b* au-dessus de l'orifice du tube qui vient de A. Le mercure coule de D en A, chassant le gaz dans *b*. On referme *r* (position 1), on abaisse D, puis on place *r*, en position 3. Une nouvelle portion du gaz pénètre dans A. On referme *r*, on remonte D, on ouvre *r* en position 2, on recueille le gaz et l'on recommence le même manège, jusqu'à ce que tous les gaz dégagés en R, aient passé successivement dans la cloche *b*.

La même manœuvre de la boule mobile D et du robinet *r*, sert au début de

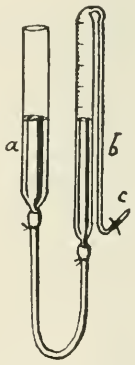


Fig. 23. — Appareil pour recueillir et mesurer à l'abri de l'air, le sang destiné à l'analyse des gaz.
b, récipient gradué, contenant du mercure, pouvant être mis en rapport, par la canule *c*, soit avec l'intérieur d'une artère ou d'une veine, soit avec le récipient de la pompe à mercure.
a, réservoir mobile communiquant avec *b*.

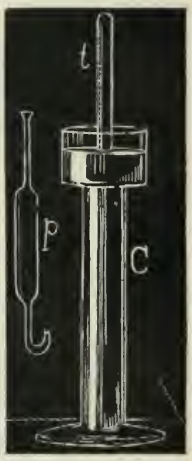


Fig. 21. — C, cuve à mercure pour l'analyse des gaz extraits du sang, employée dans les laboratoires français.
t, cloche graduée contenant le gaz à analyser.
p, pipette pour introduire la solution d'acide pyrogallique.

l'expérience, avant l'introduction du sang, à vider le récipient R de l'air qu'il contient.

Le récipient R est un ballon dont le col fort long communique par un épais tube de caoutchouc (1) avec la branche horizontale du tube bifurqué de la pompe. Le ballon est plongé dans de l'eau chaude, le sang est introduit par le tube à robinet *t*. On le recueille sur l'animal vivant et on le mesure soit avec une seringue graduée, soit avec le petit appareil figuré ci-contre (fig. 23). Le réservoir gradué *b* de cet appareil, rempli au préalable de mercure, communique d'une part avec le réservoir mobile *a*, et de l'autre avec le tube *c* par lequel le sang entre et sort de l'appareil. Pour faire entrer le sang, on abaisse *a*, de façon à produire une aspiration en *b*, puis on lève la pince ; après avoir exactement mesuré le sang, on l'injecte dans le récipient R de la pompe à mercure.

Le sang qui pénètre dans le récipient R de la pompe, perd immédiate-

(1) Il est bon d'entourer ce caoutchouc d'un manchon rempli d'eau ou de mercure, et de noyer pareillement tous les joints de l'appareil. De cette façon, on est sûr de la fermeture hermétique de la pompe.

ment sa belle couleur rouge et mousse abondamment. Les bulles gazeuses montent et viennent crever dans le col du ballon. Sous l'influence du vide, l'azote se dégage du sang en vertu des lois de la diffusion. Il en est de même de la portion d'oxygène et d'anhydride carbonique qui se trouvait simplement dissoute dans le plasma (ou le sérum) sanguin.

La plus grande partie de l'oxygène et de l'anhydride carbonique du sang s'y trouve sous forme de combinaisons chimiques, mais de combinaisons instables, à un état voisin de la dissociation (Donders). Sous l'influence du vide, l'oxyhémoglobine des globules se décompose entièrement en oxygène et hémoglobine réduite. L'anhydride carbonique du sang paraît en grande partie combiné à l'alcali du plasma et des globules. Différentes substances du sang, notamment l'hémoglobine semblent jouer vis-à-vis du carbonate de sodium le rôle d'acides faibles. En leur présence, ce sel se dissocie également sous l'influence de la chaleur et du vide.

Ces combinaisons (oxyhémoglobine et CO^2 uni à l'alcali etc.), se maintiennent dans notre sang, grâce aux petites quantités d'oxygène et de CO^2 simplement dissoutes dans le plasma et les globules, et qui y conservent la tension de ces deux gaz à un certain niveau, supérieur au point de dissociation notable.

Analyse des gaz. — Les gaz recueillis dans la cloche graduée *b* de la pompe à mercure, constituent un mélange de CO^2, d'O et d'Az que l'on analyse d'après les procédés volumétriques. La marche suivie dans plusieurs laboratoires de physiologie français, est expéditive et des plus simples. Les résultats ne sont pas très exacts, mais suffisent cependant dans la plupart des cas. On opère sur la petite cuve à mercure C, représentée fig. 24. On absorbe successivement dans le même tube gradué, CO^2 par un bâton de potasse caustique ; puis l'oxygène par une solution de pyrogallate de potassium. La diminution de volume observée après l'action de chacune de ces substances absorbantes, correspond respectivement aux volumes disparus de CO^2 et d'O. Ce qui reste après ces deux opérations est compté comme azote. Il faut noter chaque fois soigneusement la température et la pression du gaz. Pour la pression, on note la hauteur du baromètre et l'on fait toutes les mesures gazeuses à la pression de l'atmosphère: à cet effet, il suffit de faire coïncider le niveau du mercure à l'intérieur et à l'extérieur du tube gradué *t*.

Dans les laboratoires allemands, les analyses de gaz du sang se font d'après une méthode plus exacte mais infiniment plus lente (voir Bunsen, *Méthodes gazométriques*). CO^2 s'absorbe également par la potasse ; O est dosé par explosion : on ajoute un volume d'hydrogène pur, suffisant pour brûler tout l'oxygène, et l'on provoque l'explosion du mélange par l'étincelle électrique. Le tiers du volume disparu par le fait de l'explosion et de la condensation de la vapeur d'eau produite, est compté comme oxygène. L'opération se fait dans un eudiomètre, tube fermé supérieurement, portant deux fils de platine soudés dans sa paroi, entre lesquels jaillit l'étincelle électrique qui doit provoquer l'explosion. Toutes les lectures du volume gazeux se font à distance, au moyen d'une lunette

mobile sur un pied vertical (cathétomètre). Voir plus loin au Chapitre de la respiration, les méthodes usitées pour l'analyse de l'air de l'inspiration et de l'expiration.

Pflüger a trouvé de cette façon que 100 centim. cubes de sang de chien fournissent environ 60 c. c. de gaz (à 0° et 760^{mm}P), le sang veineux contenant moins d'oxygène et plus de CO_2 que le sang artériel.

	O	CO_2	Az. (et Argon)
100 vol. de sang artériel contiennent	20-24 vol.	39 vol.	1.5 vol.
100 vol. de sang veineux contiennent	2-12 vol.	46 vol.	1.5 vol.

Les analyses isolées des gaz du sang entier, comparées à celles des gaz du sérum (ou du plasma), montrent que la presque totalité de l'oxygène est fixée sur les globules ; l'anhydride carbonique se trouve en partie dans les globules, mais en plus grande partie dans le plasma (ou le sérum), à l'état de combinaisons instables et de dissolution. L'azote paraît dissout à la fois dans les globules et le plasma.

Le sang, pendant son passage à travers les capillaires du poumon, se charge donc d'oxygène et se débarrasse d'une partie de son CO^2 ; pendant son passage à travers les capillaires du corps, il perd une partie de son oxygène et absorbe de l'anhydride carbonique.

Toutes les influences qui agissent sur la respiration pulmonaire ou sur celle des tissus, modifient indirectement la composition gazeuse du sang. Aussi les chiffres cités précédemment ne sont que des moyennes. (Pour la tension des gaz du sang, voir plus loin au chapitre de la respiration pulmonaire, l'article traitant de la théorie des échanges gazeux dans les poumons).

Dans le cordon ombilical du fœtus, le sang qui arrive au placenta par les artères ombilicales est relativement pauvre en oxygène (2 à 6 vol. p. 100) et riche en acide carbonique (47 vol. p. 100). Celui qui revient du placenta par la veine ombilicale s'est chargé d'oxygène (6 à 11 vol. p. 100) et ne contient plus que 40 vol. p. 100 de CO^2 (Cohnstein et Zuntz 1884, Butte 1893).

VII. — TRANSFUSION DU SANG (Cardanus, 1556; Potter, 1638; Jean Denis, 1667) ET SAIGNEE (1).

Saignée. — Chez le chien, une perte de sang variant du $^1/_{20}$ au $^1/_{15}$ du poids du corps est immédiatement mortelle. Mais la vie peut être mise en danger et l'animal peut mourir ultérieurement, à la suite d'une saignée bien inférieure au $^1/_{20}$ du poids du corps.

Si l'on saigne un chien ou un lapin par l'ouverture des carotides, il est bientôt pris de convulsions (convulsions anémiques) qui se terminent par la mort. Paul Bert a montré que l'animal est fatalement condamné, si l'on pousse la saignée jusqu'à la production des convulsions. On ne peut le sauver qu'en lui réinjectant dans les vaisseaux son propre sang (défibriné ou non), ou le sang d'un animal de même espèce ou d'espèce très-voisine. L'opération de la transfusion du sang

(1) Bibliographie de la saignée dans : Vinay, *Emissions sanguines*, 1880; Hayem, *Leçons sur les modifications du sang*, 1882 Léon Fredericq, *Soustractions sanguines*, 1886.

a fréquemment été pratiquée sur l'homme et a sauvé la vie à plus d'un blessé épuisé par hémorrhagie. PONFICK a proposé d'opérer la transfusion du sang en l'injectant dans la cavité péritonéale.

A défaut de sang, on peut injecter du sérum physiologique (solution de NaCl à 9 ‰, additionnée de 0.3 ‰ de soude). Un chien saigné à blanc peut être ainsi ranimé par une transfusion d'eau salée (KRONECKER).

Une hémorrhagie représentant $^1/_{30}$ à $^1/_{10}$ du poids du corps, est généralement bien supportée chez le chien, et l'animal ne tarde pas à se remettre des suites de l'opération. Cependant il faut plusieurs semaines pour que les globules rouges, enlevés par la saignée, soient entièrement remplacés par des éléments de nouvelle formation. Au contraire, un petit nombre d'heures suffit en général pour ramener le plasma (et le sang) à son volume primitif.

Toute saignée est en effet accompagnée et suivie d'une résorption énergique de lymphe interstitielle : le courant normal de transsudation, qui pousse le plasma à travers les parois vasculaires, dans les interstices des tissus, se trouve momentanément suspendu et remplacé par un courant en sens inverse, qui fait pénétrer dans le torrent de la circulation sanguine, les sucs empruntés aux tissus. Ce travail de résorption de lymphe interstitielle a nécessairement pour effet d'augmenter proportionnellement la partie liquide du sang, de le diluer par rapport à la quantité d'hémoglobine. Ainsi, lorsqu'on pratique sur le même animal une série de saignées successives, on voit le sang s'appauvrir de plus en plus en hémoglobine.

Le changement se produit avec une rapidité étonnante ; il est déjà fort sensible, alors que l'intervalle qui sépare deux saignées, n'est que de 20 à 25 secondes. Le plasma sanguin s'appauvrit également en matériaux solides, puisqu'il est dilué avec une grande quantité de lymphe (liquide moins concentré que le plasma). La résorption de lymphe interstitielle et le drainage des tissus, qui en est la conséquence, nous expliquent la soif qui se manifeste toujours après une hémorrhagie abondante.

La proportion de fibrine diminue après la saignée, mais la coagulabilité du sang augmente considérablement (circonstance favorable à l'arrêt spontané des hémorrhagies).

La pression artérielle baisse immédiatement après une saignée, mais elle remonte bientôt (au moins chez le chien) presque au niveau primitif. Le système vasculaire possède en effet la propriété de s'adapter jusqu'à un certain point par voie vaso-motrice au volume variable de son contenu sanguin : il y a contraction des vaisseaux, quand la masse du sang diminue par suite d'une saignée ; il y a dilatation de l'arbre circulatoire, quand la masse sanguine se trouve augmentée par transfusion. Dans cette réparation de la pression artérielle, interviennent encore d'autres facteurs que la contractilité vasculaire, notamment l'accélération des battements du cœur, ainsi que la résorption extrêmement rapide de lymphe interstitielle, qui vient combler presque immédiatement le déficit de sang.

En même temps que la pression artérielle diminue, les battements du cœur s'accélèrent (par diminution du tonus du pneumogastrique). La vitesse du sang diminue ; les globules rouges traversent plus lentement les capillaires ; ils se dépouillent plus complètement de leur oxygène dans le réseau de la circulation générale et se saturent mieux d'oxygène dans celui du poumon.

On observe, après la saignée, un léger abaissement de la température interne, quoique la production de chaleur, mesurée directement au calorimètre, ou indirectement par la quantité d'oxygène consommé, n'ait guère varié.

Après la saignée, il y a une augmentation considérable de la quantité d'azote excrétée par les urines, ce qui indique une usure exagérée des matériaux albuminoïdes du corps.

Transfusion(1). — La transfusion du sang produit des phénomènes physiologiques inverses de ceux de la saignée. Le sang doit être emprunté à la même espèce ou à une espèce très voisine (homme et singes anthropomorphes, cheval et âne, chien et renard), sous peine d'amener des accidents mortels. Il suffit d'après Hayem d'une injection de 5 à 7 c. c. de sang de chien, pour tuer un lapin d'un kilogramme. Le sérum contient, en effet, des substances (les *alexines*, qu'un chauffage à 56° suffit à rendre inactives) qui jouissent de propriétés *globulicides*, vis-à-vis du sang des autres espèces animales. La dissolution des globules amène des coagulations intravasculaires et d'autres accidents graves.

Antigènes. Anticorps. — Il est possible de provoquer artificiellement dans le sang d'un animal B l'apparition de propriétés *spécifiques* nouvelles ne s'exerçant que vis-à-vis du sang d'une espèce A, propriétés que le chauffage à 56° ne supprimera pas. On arrive à ce résultat en pratiquant chez l'animal B, un certain nombre d'injections de petites quantités du sang ou des constituants isolés du sang de l'espèce A (Bordet, 1899, confirmé par Ehrlich et Morgenroth, v. Dungern, Landsteiner, Nolf, etc.).

L'injection des globules de A à B fait naître dans le sang de B deux propriétés nouvelles : *a*) le sérum de B agglutine les globules de A (agglutinine) ; *b*) le sérum de B imprègne les globules de A de façon à les rendre beaucoup plus sensibles à l'action des alexines normales de A (sensibilisatrice de Bordet).

De même l'injection à B du sérum de A ou de la globuline isolée de ce sérum confère au sérum de B la propriété de précipiter le sérum de A (précipitine).

Au lieu de sang, on peut injecter à B d'autres substances albuminoïdes empruntées à l'organisme de A, la caséine de son lait ou le lait lui-même par exemple. Il se produit dans ce cas encore une précipitine. D'une façon générale, les propriétés nouvelles, créées par ces vaccinations, sont *spécifiques*, c'est-à-dire qu'elles ne s'adressent qu'à la substance injectée.

A l'exemple d'Uhlenhut et Schütze (1900), la médecine légale utilise ces propriétés spécifiques pour le diagnostic des taches de sang. Le sérum de lapin auquel on a injecté au préalable du sérum de sang humain peut ultérieurement servir de réactif vis-à-vis du sang humain, qu'il précipite à l'exclusion de tous les autres.

Les faits que nous venons de signaler ne sont que des cas particuliers d'une règle générale en vertu de laquelle des injections intravasculaires répétées de petites quantités de substances étrangères (protéines, toxines etc.) agissent comme antigènes et provoquent chez l'animal injecté une réaction de défense, consistant dans l'apparition dans son sang d'une substance nouvelle, un *anticorps spécifique*,

(1) Landois, *Die Transfusion des Blutes*, Leipzig, 1875.

capable de former avec l'*antigène* injecté une combinaison insoluble ou inoffensive. L'injection d'une *toxine* provoque la formation d'une *antitoxine*, c'est-à-dire d'une substance formant avec la toxine une combinaison additionnelle inoffensive. CALMETTE injecte à des chevaux de petites doses de venin de serpent (Cobra) de manière à provoquer dans leur sang l'apparition de l'*antitoxine*. Les chevaux immunisés supportent une dose deux cent fois mortelle de venin. Leur sérum contient l'antitoxine et peut être employé comme remède curatif contre le venin (Sérum antivenimeux de CALMETTE).

Anaphylaxie. — Dans certains cas, l'antigène injecté provoque la formation chez l'animal injecté, d'une *toxogénine*, c'est-à-dire, d'une substance nouvelle, capable de former ultérieurement avec l'*antigène* une combinaison très toxique, une *apotoxine*. CH. RICHET (1902) donne à ce phénomène le nom d'*anaphylaxie* (contraire de *prophylaxie*). Le sérum de cheval qui n'est pas toxique à petite dose, en injection intraveineuse, devient un poison pour les animaux anaphylactisés par des injections antérieures de ce même sérum (ARTHUS).

VIII. — LYMPHE ET CHYLE[1].

Une partie du plasma sanguin transsude à travers les parois vasculaires, et se répand dans les interstices des tissus. Ce liquide, plus ou moins modifié au contact des éléments vivants, prend alors le nom de *Lymphe*. Il est ensuite repris par les origines des lymphatiques, circule lentement dans les vaisseaux incolores, et finit par retourner au système veineux et par se mélanger de nouveau au sang d'où il était parti. A mesure qu'elle progresse, la lymphe se charge de leucocytes, notamment à son passage à travers les ganglions lymphatiques. Mais un certain nombre de ces leucocytes préexistent dans la lymphe, et proviennent du sang. Ils sortent des capillaires en s'insinuant à travers la paroi de ces vaisseaux, et tombent ensuite dans les interstices des tissus, où ils se mélangent à la lymphe. Le phénomène de l'émigration des globules blancs prend des proportions colossales dans l'inflammation (WALLER, COHNHEIM).

Les leucocytes jouissent de la propriété d'englober activement les corpuscules solides qu'on met à leur portée : granules de carmin ou autres, fragments de globules rouges, bactéries, etc. D'après la théorie de la *Phagocytose* (CARI, ROSER, METCHNIKOFF), les leucocytes, et un certain nombre de cellules analogues du tissu conjonctif, sont les défenseurs naturels de l'organisme contre l'agression des microbes. Les leucocytes accourent en grand nombre là où se produit une invasion de micro-organismes étrangers : ils les dévorent et les digèrent. La formation des globules de pus par émigration des leucocytes à la surface des plaies exposées à l'air n'est qu'un épisode de cette lutte des phagocytes contre les microbes.

(1) ELLINGER. *Bildung der Lymphe. Ergebnisse der Physiologie*, 1902, II. MAGNUS, dans OPPENHEIMER, *Handbuch der Biochemie*, 1908.

On admettait généralement, avec l'école de LUDWIG (Expériences de LUDWIG et TOMSA) que la lymphe est un produit de filtration du plasma sanguin, formé sous l'influence exclusive de l'action mécanique de la pression sanguine. A cette explication purement physique, HEIDENHAIN (1891) opposa la théorie de la *Sécrétion* de la lymphe, d'après laquelle ce liquide serait fabriqué, sécrété par l'activité des cellules endothéliales vivantes qui constituent la paroi des capillaires sanguins.

HEIDENHAIN fit observer que la quantité de lymphe fournie par une fistule du canal thoracique n'est pas en rapport avec les variations de valeur de la pression aortique, que la lymphe peut même continuer à se produire, après obstruction complète de l'aorte thoracique.

Il découvrit qu'il existe tout une série de substances dont l'injection intravasculaire augmente considérablement l'écoulement de la lymphe par la fistule du canal thoracique. Il distingua deux groupes de ces substances *lymphagogues*.

Les *lymphagogues* de la première catégorie n'ont pas d'action sur la pression sanguine (extrait de muscles d'écrevisse, de têtes de sangsue, etc.) ou tendent même à diminuer cette pression (propeptone). Ils agiraient comme excitant sur l'endothélium des capillaires et provoqueraient de la part de ces cellules une augmentation de sécrétion de lymphe. Cette lymphe formée exclusivement aux dépens du plasma sanguin, est plus riche en albumine que la lymphe sécrétée auparavant, tandis que sa teneur en sels ne change pas. Ces lymphagogues n'agiraient plus si l'endothélium vasculaire est altéré, par exemple à la suite d'une obstruction temporaire (durant une heure) de l'aorte thoracique.

Le second groupe des lymphagogues est constitué par des substances cristalloïdes (sucre, chlorure de sodium et autres sels), dont l'injection intra-vasculaire provoque une augmentation de lymphe aux dépens, non du plasma sanguin, mais des liquides interstitiels. Il y a un drainage de liquide, qui s'opère aux dépens des éléments des tissus, et qui se fait au profit de la lymphe et du sang. Ici, le sucre, le sel semblent sortir des vaisseaux suivant les lois de la filtration et de la diffusion, et se répandant dans les interstices des tissus, y attirer l'eau de ces derniers en vertu de leur différence de pression osmotique.

HAMBURGER (1893-1897) est arrivé à des résultats analogues dans ses études sur la lymphe du tronc cervical du cheval. Cette lymphe recueillie dans des conditions physiologiques différentes (repos, marche, mastication, travail de traction) présente chaque fois une composition spéciale, différente, qui ne dépendrait nullement de la composition du plasma sanguin qui a donné naissance à cette lymphe. La pression osmotique (pouvoir d'attraction pour l'eau) de cette lymphe est d'ailleurs plus grande que celle du sérum de la jugulaire.

STARLING (1894), COHNSTEIN (1895), POPOFF (1895), etc. on fait à la théorie de la sécrétion des objections sérieuses. Citons en quelques unes. Après occlusion de l'aorte thoracique, la pression de la veine porte, et notamment la pression sanguine intrahépatique, se trouve à peine diminuée. Les conditions de la formation de la lymphe par filtration mécanique existent donc toujours au niveau des capillaires du foie. Or, STARLING a démontré par la ligature des lymphatiques du foie, que le peu de lymphe que fournit encore le canal thoracique, après occlusion de l'aorte, provient exclusivement du foie. Il a montré que s'il n'y a pas parallélisme entre les variations de pression artérielle, et les variations de

l'écoulement de la lymphe du canal thoracique, ce parallélisme existe en général entre ces dernières variations et celles de la pression des capillaires des organes abdominaux. Or, c'est cette dernière seule, et non la pression artérielle, qui règle l'importance de la filtration de la lymphe.

Quant à l'action des injections de propeptone etc., elle peut s'expliquer en admettant une action physique directe de la propeptone sur les parois des capillaires dont la perméabilité serait augmentée. Cohnstein a montré que le sang additionné de propeptone filtrait plus facilement à travers une membrane organique. Et Popoff admet que la propeptone augmente la pression dans la veine porte.

La composition chimique de la lymphe, et son indépendance vis-à-vis de la composition du plasma ou du sérum, à laquelle Hamburger attache tant d'importance, peuvent dépendre d'échanges chimiques entre la lymphe et les éléments histologiques des tissus. L'argument aurait une plus grande valeur, s'il s'appliquait au liquide tel qu'il transsude à travers la paroi des capillaires. Mais il n'en est pas ainsi : la lymphe que nous recueillons a parcouru un long trajet, et a dû se modifier en route. C'est par l'intermédiare de la lymphe, en effet, que se font tous les échanges nutritifs, respiratoires et autres, entre le sang d'une part et les éléments vivants de nos tissus de l'autre. De plus, comment comparer un échantillon de lymphe avec l'échantillon de sérum correspondant : le sang et la lymphe se modifient constamment. Il faudrait savoir exactement le temps (fort long) qui s'est écoulé entre le moment où la lymphe est recueillie et celui où elle s'est formée, pour retrouver parmi les échantillons de sang receuillis, celui qui correspond à la lymphe analysée.

Asher (1898) a appelé l'attention sur l'intervention des éléments vivants des tissus auxquels il attribue un rôle prépondérant dans la formation de la lymphe. Il a insisté sur l'augmentation du flux de lymphe qui coïncide avec les périodes d'activité des organes glandulaires et sur le fait que les lymphagogues constituent des excitants puissants des organes glandulaires, notamment du foie (contesté par Falloise, 1902).

La composition chimique de la lymphe ne diffère pas qualitativement de celle du plasma sanguin ; elle contient à peu près la même proportion de sels ; mais elle est beaucoup plus pauvre en matériaux solides organiques que le plasma sanguin. La diminution porte spécialement sur les matières albuminoïdes. D'après les analyses de G. Schmidt, de Nasse, etc., la lymphe du cheval et du chien contient 95 à 96 °/₀ d'eau, de 4 à 5 p. °/₀ de matériaux solides, dont environ 3 à 3 1/2 p. °/₀ de matières albuminoïdes. Celle de l'homme est encore plus riche en eau : 98 °/₀ d'après Hensen. Certaines substances peuvent à un moment donné exister en plus grande quantité dans la lymphe que dans le sang. Ainsi un excès de sucre introduit dans le sang, passe en peu de temps pour la plus grande partie dans la lymphe. Les analyses des gaz de la lymphe faites au laboratoire de Ludwig par Hammarsten, ont fourni les chiffres suivants : 100 c.c. de lymphe contiennent environ 0.1 c.c. d'oxygène, 40 c.c. de CO^2 et 1.5 c.c. d'azote.

Le *Chyle* représente la lymphe qui revient de l'intestin, mélangée à des produits résorbés de la digestion intestinale. A jeun, son aspect et sa composition chimique le rapprochent beaucoup de la lymphe. Pendant la digestion d'un repas riche en graisse, le chyle présente un aspect laiteux, dû à une infinité de globulins de graisse émulsionnée. On peut y trouver jusqu'à 14 p. c. de graisse, d'après ZAWILSKI. Tant que le canal thoracique déverse dans le sang ce liquide graisseux, le plasma et le sérum montrent également un aspect trouble, laiteux. Cet excédent de graisse disparaît du sang en peu d'heures. Il se dépose sans doute dans le tissu adipeux, le foie, etc.

CHAPITRE III.

CIRCULATION DU SANG[1].

Idée générale de la circulation. — Pour accomplir les échanges nutritifs et respiratoires auxquels il préside, le sang doit renouveler constamment sa provision d'oxygène et de substances alimentaires et se débarrasser aussi des déchets organiques provenant des différents organes ; il ne peut rester un instant en repos au contact des organes ; il se meut incessamment dans un système de canaux élastiques fermés de toutes parts (vaisseaux), de manière à faire pour ainsi dire la navette entre les différents organes d'une part, et les surfaces d'échange du corps (poumon, intestin, rein) de l'autre. Partant du cœur, il parcourt un trajet circulaire fort long qui le conduit successivement à travers les artères, les capillaires et les veines du corps, le fait repasser par le cœur, puis le chasse dans les artères, les capillaires et les veines du poumon pour le ramener enfin à son point de départ (William Harvey, 1619). Puis le même cycle recommence.

Le cœur est le *moteur central* de la circulation, l'organe dont l'activité incessante entretient le mouvement du liquide nourricier. On peut comparer son action à celle d'une pompe double (cœur droit, cœur gauche) qui aspire le sang du côté des veines pour le lancer avec force dans les artères. Le sang circule en vertu de l'inégalité de pression produite et entretenue par les contractions rythmiques du cœur, entre les grosses veines aboutissant au cœur, où règne une pression négative, et l'origine du système

(1) Harvey, *Circulation du sang*, trad. Ch. Richet, 1879 ; Volkmann, *Hämodynamik*, 1850 ; Marey, *Circulation du sang*, 1881 ; Article *Blutbewegung* (Rollett), dans le grand *Handbuch der Physiologie*, de Hermann, 1880, vol. IV, partie I, p. 116 ; R. Tigerstedt, *Physiologie des Kreislaufes*, Leipzig, 1893 Tigerstedt, Langendorff, Asher dans *Ergebnisse der Physiologie* I, 1902. Ch. se rapportant à la circulation dans les traités récents de physiologie, notamment : *Textbook* de Schäfer ; et surtout F. B. Hofmann I, 1905 et G. Fr. Nikolai, dans Nagel, *Handbuch der Physiologie*, I, 1909.

artériel où règne une pression élevée. Le liquide doit s'écouler de l'endroit de forte pression (artères), à travers les capillaires, vers celui à basse pression (veines), jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint. Pendant la vie, l'équilibre ne peut être atteint, puisque le cœur puise constamment du sang du côté des veines pour le fouler du côté des artères.

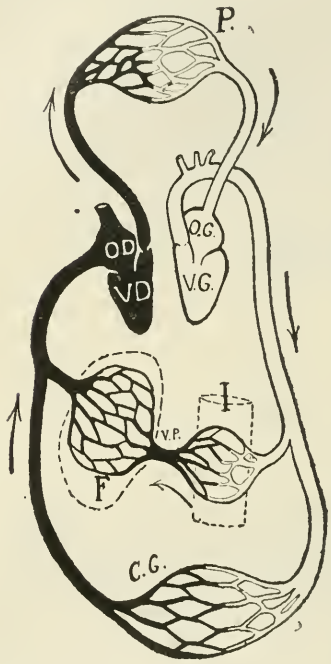


Fig. 25. — Schéma de l'appareil circulatoire de l'homme : OD, oreillette droite ; VD, ventricule droit ; P, poumon ; OG, oreillette gauche ; VG, ventricule gauche ; I, intestin ; F, foie ; CG, capillaires de la circulation générale.
Les flèches indiquent la direction du cours du sang.

La fig. 25 représente schématiquement l'ensemble de l'appareil circulatoire. La disposition anatomique du cœur et des gros vaisseaux, la struture des valvules situées de chaque côté entre l'oreillette et le ventricule (valvules auriculo-ventriculaires) et des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire, déterminent le sens dans lequel se fait le cours du sang (voir les traités d'anatomie descriptive). L'oreillette droite du cœur reçoit le sang veineux, qui revient de toutes les parties du corps par les deux veines caves ; elle envoie ce sang au ventricule droit, qui le chasse à son tour par l'artère pulmonaire dans le réseau des capillaires du poumon. Pendant son passage à travers le poumon, le sang veineux se charge d'une nouvelle provision d'oxygène et se débarrasse de l'excès de CO_2 qu'il contenait. C'est à l'état de sang vermeil, de sang artériel, qu'il revient du poumon à l'oreillette gauche par les quatre veines pulmonaires. De l'oreillette gauche, le sang passe dans le ventricule gauche, d'où il est projeté dans l'aorte ; et de là, par les différentes artères, il gagne les capillaires de la circulation générale, où il redevient sang veineux, se dépouillant de l'oxygène apporté du poumon et se chargeant de CO^2 contenu dans les tissus. Le sang achève son mouvement circulaire en retournant au cœur par les deux veines caves.

Historique. — Les anciens n'avaient qu'une connaissance incomplète et en grande partie erronée de la disposition anatomique du cœur et des vaisseaux. Hippocrate (460 av. J. C.) et Aristote (300 av. J. C.) croyaient que les artères contenaient de l'air et se continuaient en s'effilant avec les tendons (qu'ils confondaient d'ailleurs avec les nerfs). Le cœur et les veines contenaient seuls du sang. Ce sang, partant du cœur ou du foie, suivait dans les veines une direction centrifuge, pour se rendre aux différents organes, où il était censé s'arrêter pour présider à la nutrition. Galien (né à Pergame en 131 après J. C.) reconnut la

présence du sang dans les artères, mais il continua à accepter l'inexplicable erreur de ses prédécesseurs, concernant la direction prétendument centrifuge du cours du sang dans les veines. Les anciens n'ont donc eu aucun soupçon du mouvement circulaire du sang, qui le ramène constamment à son point de départ.

Les anatomistes de la Renaissance, VÉSALE, SERVET (circulation pulmonaire), EUSTACHE (1563), FABRICE D'AQUAPENDENTE (1574, valvules des veines), CÉSALPIN (1569, direction centripète du sang dans les veines) redressent une à une les erreurs des anciens et préparent le terrain sur lequel WILLIAM HARVEY devait fonder la doctrine classique de la circulation du sang. Le livre célèbre dans lequel HARVEY décrit pour la première fois complètement le double cycle de la circulation est intitulé : *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* (Francfurti, 1628. Trad. française de CH. RICHET, Paris, 1879). Le mouvement du sang à travers le cœur, les artères et les veines de la grande circulation et de la circulation pulmonaire est décrit d'une façon aussi exacte que détaillée d'après les résultats des nombreuses vivisections et observations de l'auteur. HARVEY admit la communication entre les artères et les veines, mais sans pouvoir en donner une démonstration directe. Les capillaires furent découverts par MALPIGHI en 1661, quatre ans après la mort de HARVEY.

Parmi les principales découvertes réalisées depuis HARVEY jusqu'à nos jours dans le domaine de la circulation, citons celle des chylifères (ASELLI, 1622) et des lymphatiques, celle du rôle du poumon dans l'hématose (LOWER, 1740, LAVOISIER, 1779), celle des nerfs cardiaques, celle des nerfs vasomoteurs (CLAUDE BERNARD, 1847), et surtout l'application de la méthode graphique (LUDWIG, 1847) à l'étude du mouvement du cœur et des vaisseaux (CHAUVEAU et MAREY, 1863).

I. — METHODE GRAPHIQUE (1).

Les mouvements des organes de la circulation du sang sont à la fois si rapides et si complexes, qu'il a fallu pour leur étude, recourir à des procédés spéciaux

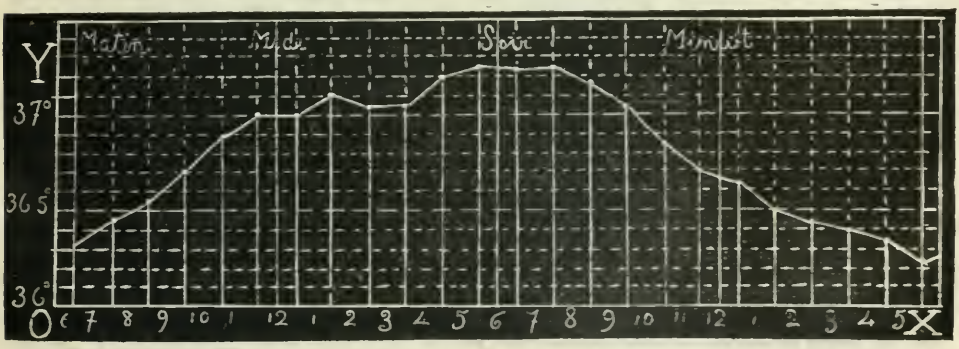


Fig. 26. — Courbe représentant les variations diurnes de la température axillaire de l'homme. Les chiffres de la ligne OX indiquent les heures de la journée. Les lignes parallèles à OY indiquent par leurs hauteurs relatives, la valeur de la température à ces différentes heures. (Courbe construite par LANDOIS, d'après les chiffres de JÜRGENSEN).

d'investigation, parmi lesquels la méthode graphique tient incontestablement le premier rang. L'emploi des appareils enregistreurs a permis d'analyser rigoureu-

(1) MAREY, *La Méthode graphique*, 1878; LANGENDORFF, *Physiologische Graphik*, 1891.

sement ces mouvements, et d'en fixer les phases trop fugitives. Comme ces appareils sont devenus d'un emploi courant, non seulement en hémodynamique, mais encore dans les autres parties de la physiologie, il nous a paru utile de faire précéder l'étude de la circulation, de quelques considérations générales sur la méthode graphique et sur l'emploi des appareils enregistreurs.

Courbes graphiques. — C'est DESCARTES (1630) qui nous a appris à représenter géométriquement, à traduire en courbe les relations que présente t deux quantités variables, dont l'une est fonction de l'autre.

Dans la plupart des phénomènes que nous étudions en physiologie, le temps intervient comme l'un des éléments. On peut, dans ce cas, considérer le temps comme une grandeur qui croît d'une manière régulière, et à laquelle on a l'habitude de rapporter les valeurs successives de l'autre variable. Supposons qu'il s'agisse de présenter graphiquement les variations diurnes de la température interne de l'homme. Nous prendrons les coordonnées rectangulaires OX et OY (fig. 26) avec un réseau de lignes qui leur soient parallèles, afin de faciliter la construction de la courbe. Le temps, variable indépendante, se comptera sur l'axe de x : chaque division de cette abscisse horizontale OX, correspondra à la durée d'une heure. Les degrés de température se mesureront sur les ordonnées, et nous conviendrons que chaque dixième de degré (au-dessus de $+ 36°$) correspondra à une des divisions de la ligne des y. A chacune des divisions de l'abscisse OX, nous élèverons une ordonnée dont la longueur sera proportionnelle à la température observée à l'heure correspondante. En joignant les extrémités de ces ordonnées, nous obtiendrons une courbe dont les inflexions permettent, au premier coup d'œil, de saisir l'allure générale des changements de température interne, pendant les vingt-quatre heures. En clinique, on fait un usage fréquent de ces tableaux graphiques. On y représente par des courbes, la marche de la température, le nombre de pulsations et de respirations, aux différentes périodes d'une maladie.

Prenons un autre exemple, celui d'un muscle qui se contracte, qui se raccourcit sous l'influence d'une excitation extérieure, HELMHOLTZ a montré que le raccourcissement du muscle n'est pas instantané. A partir du moment où le muscle est excité, il s'écoule encore quelques millièmes de seconde, avant qu'il commence à se raccourcir. Le stade de raccourcissement s'opère d'abord lentement, puis plus rapidement; il dure environ 5 centièmes de seconde, puis le muscle reprend sa longueur primitive, en repassant pendant environ 5 centièmes de seconde, par un stade d'allongement, présentant les mêmes phases que le stade de raccourcissement, mais se succédant en sens inverse. Il est facile de traduire en graphique ces différentes périodes du raccourcissement du muscle pendant sa contraction, comme le montre la fig. 27. L'abscisse horizontale ox sera divisée en parties égales, chacune d'elles correspondant à un centième de seconde. Sur cette abscisse, et parallèlement à oy, nous élèverons des perpendiculaires, dont la

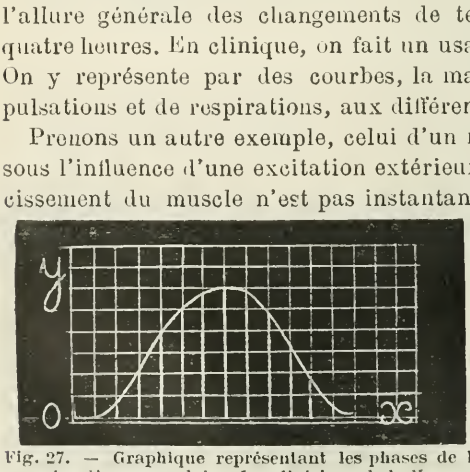


Fig. 27. — Graphique représentant les phases de la contraction musculaire. Les divisions de la ligne ox représentent des centièmes de seconde. La longueur des ordonnées parallèles à oy est proportionnelle au degré du raccourcissement du muscle.

longueur sera proportionnelle au degré de raccourcissement du muscle à chacune des divisions du temps. En joignant les extrémités de ces ordonnées, nous obtiendrons la courbe du raccourcissement, qui nous renseignera à première vue sur les différentes phases du phénomène.

Toutes les relations de grandeur, tous les phénomènes à phases plus ou moins compliquées, peuvent être avec avantage représentés par des courbes analogues. Ces courbes ont le mérite de dispenser d'une longe description et de se graver plus facilement dans la mémoire que des séries de chiffres.

Segnius irritant animos demissa per aurem
Quam quae sunt oculis submissa fidelibus et quae
Ipse sibi tradit spectator

(HORACE, Ars poetica, cité par MAREY).

Appareils enregistreurs. — Mais la méthode graphique a depuis longtemps réalisé un progrès décisif; la courbe de la contraction musculaire que nous avons construite au moyen de données numériques concernant le degré de raccourcissement du muscle, cette courbe nous pouvions l'obtenir sans connaître au préalable ces données (HELMHOLTZ, 1850).

Il existe, en effet, un moyen très simple de forcer le muscle qui se contracte, à tracer lui-même la courbe de son raccourcissement. Le muscle M (fig. 28) étant fixé supérieurement par une de ses extrémités, armons l'autre extrémité d'un pinceau mobile *l* trempé dans l'encre. Ce pinceau, ou toute autre pointe écrivante *l*, sera mis en contact avec la surface P du papier, destinée à recueillir le graphique. Si le papier P restait immobile, le muscle, au moment de sa contraction, soulèverait le pinceau pour le laisser ensuite retomber, et celui-ci se bornerait à tracer un trait vertical. Pendant que le muscle exécute sa contraction, déplaçons devant lui le papier, en lui imprimant, dans un plan vertical, un mouvement horizontal d'une vitesse uniforme et suffisante pour que chaque centième de seconde corresponde à une longueur appréciable de papier. Grâce à l'emploi de cet appareil enregistreur, le mouvement si rapide du muscle laissera sur le papier une trace durable, s'inscrira sous forme d'une courbe en tout semblable à celle de la fig. 27. Cette courbe permettra d'analyser le mouvement dans ses moindres détails. Nous pouvons, sur le même papier, inscrire également un trait de repère indiquant le moment où le muscle a été excité.

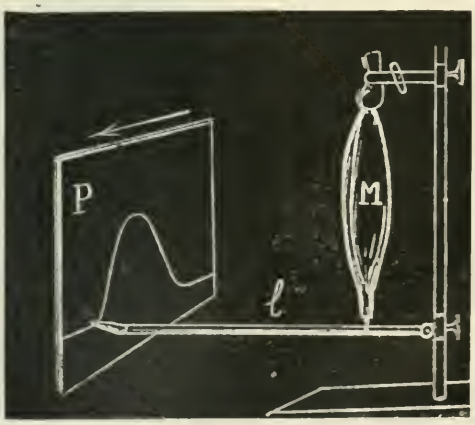


Fig. 28. — Schéma du Myographe. Le muscle M soulève en se raccourcissant le levier *l*, dont la pointe armée d'un pinceau trace, sur la plaque mobile P, la courbe du raccourcissement.

Si nous connaissons en outre la vitesse de translation de la plaque P, nous pouvons rapporter chaque partie de la courbe à la fraction de temps qui lui correspond.

L'emploi des appareils enregistreurs a été introduit en physiologie par LUDWIG (1847). L'illustre physiologiste de Leipzig imagina d'inscrire sur un cylindre tournant, les variations de la pression intra-artérielle, au moyen d'un manomètre à mercure muni d'un flotteur écrivant *(Kymographe)*. Peu de temps après, VIERORDT décrivait un appareil *(Sphygmographe)* destiné à enregistrer les pulsations artérielles chez l'homme; et HELMHOLTZ construisait le premier Myographe. MAREY, qui introduisit et vulgarisa en France les appareils enregistreurs employés en physiologie, a travaillé sans relâche à les perfectionner.

On connaît aujourd'hui un grand nombre d'appareils enregistreurs, mais ils se ramènent tous à un petit nombre de types. Nous indiquerons les plus employés, en passant successivement en revue la surface qui reçoit le graphique, la pointe qui écrit, la transmission du mouvement à cette pointe et le contrôle chronographique des appareils enregistreurs.

La SURFACE RÉCEPTRICE, destinée à enregistrer le graphique est plane, rectangulaire, dans quelques instruments destinés à des usages spéciaux et limités. (*Sphygmographe* de MAREY pour l'inscription du pouls, *Myographe* pour l'étude de la contraction musculaire). Mais dans les appareils enregistreurs employés couramment, la feuille de papier sur laquelle s'inscrivent les courbes, est enroulée à la surface d'un cylindre en métal, animé d'un mouvement de rotation régulier, ou tendue entre deux cylindres autour desquels elle est enroulée (enregistreurs à papier sans fin).

La fig. 29 nous montre le cylindre enregistreur de MAREY, que les physiologistes

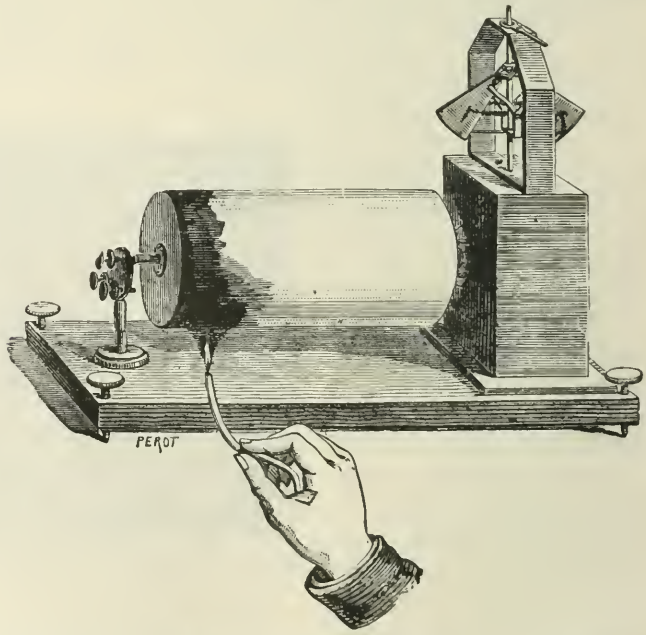


Fig. 29. — Cylindre enregistreur de MAREY, muni du régulateur de FOUCAULT. L'appareil est représenté au moment où l'on noircit le papier à la fumée. (MAREY, *Méthode graphique* 1878.)

français emploient surtout. Le cylindre tourne, d'un mouvement uniforme, autour d'un axe mû par un mécanisme d'horlogerie (à ressort) contenu dans la

caisse placée à droite. Le régulateur à ailettes, qui surmonte la caisse, assure l'uniformité du mouvement de rotation. (Un tour ou 40 centimètres de papier en 1 $^1/_2$ seconde, en 7 secondes ou en 60 secondes.) Suivant qu'on veut enregistrer des mouvements lents ou rapides, on choisit l'une ou l'autre de ces vitesses. On recouvre le papier d'une mince couche de noir de fumée, en promenant sous lui, la flamme d'une petite lampe à essence de térébenthine. La pointe effilée chargée d'inscrire la courbe, gratte le noir presque sans frottement, et laisse un trait blanc sur fond noir.

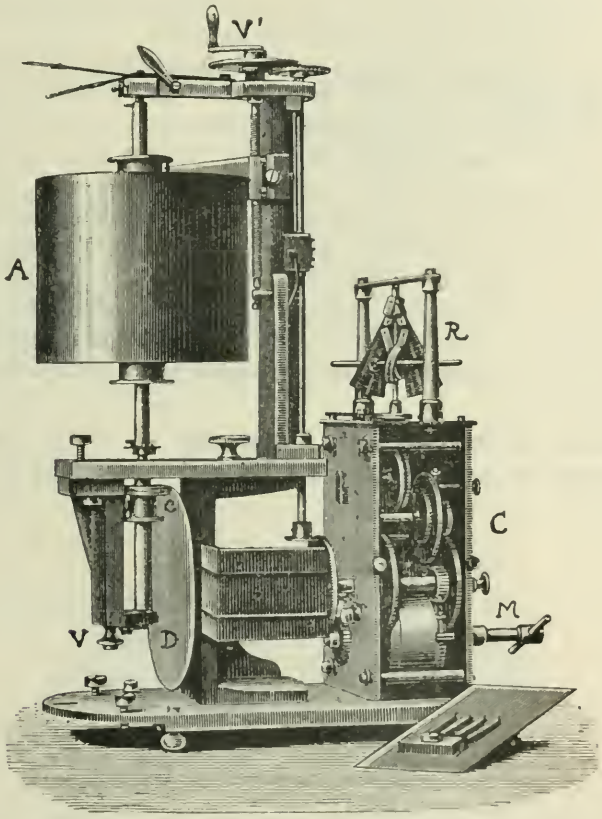


Fig. 30. — Cylindre enregistreur de Ludwig (d'après le catalogue de Petzold).

Chauveau a fait construire des cylindres enregistreurs de grande dimension permettant l'inscription simultanée d'un grand nombre de tracés.

La fig. 30 représente le cylindre enregistreur de Ludwig, adopté dans beaucoup de laboratoires allemands. Le mécanisme d'horlogerie, contenu dans la caisse C, fait tourner le cylindre A, par l'intermédiaire du disque à friction D. On varie la vitesse de rotation du cylindre A, en haussant ou descendant au moyen de la vis V la roulette qui frotte contre ce disque. La vis V' peut faire monter ou descendre ce cylindre, de manière à amener successivement toutes les

zones du papier en regard de la plume qui trace les courbes. Ici aussi l'on écrit sur papier enfumé. Les cylindres enregistreurs de MAREY et de LUDWIG peuvent à volonté se placer verticalement ou horizontalement.

BLIX a fait construire un cylindre enregistreur à moteur électrique dont les différentes vitesses sont des sous-multiples du mètre : 1000, 500, 100, 50, 10, 5, 1, 0.5, 0.1, 0.05 millimètre par seconde.

LUDWIG, MAREY, HERING, MORAT, HÜRTHLE, BLIX, etc., ont également construit des enregistreurs à papier sans fin, avec ou sans enfumage du papier. Nous nous servons souvent pour les expériences de longue durée du grand enregistreur de HERING, dont la bande de papier enfumée, tendue entre deux cylindres, a 2m50 de long et 25 centimètres de haut.

LE STYLE qui trace le graphique sur la surface enfumée, est ordinairement un levier léger (en jonc) terminé par une pointe effilée (taillée dans un copeau de baleine ou de plume d'oie). Dans quelques cas, l'organe dont il s'agit d'étudier le mouvement, agit directement sur le levier, ou par l'intermédiaire de pièces métalliques fort courtes. C'est le cas pour la plupart des myographes, pour le sphygmographe direct de MAREY, pour les cardiographes qui inscrivent les pulsations du cœur de grenouille, etc. Dans beaucoup d'expériences, il est bien plus commode de transmettre à distance le mouvement que l'on veut inscrire. Il serait même impossible, quand il s'agit d'étudier simultanément les mouvements de différents organes, de les amener tous dans le voisinage immédiat de l'appareil enregistreur. On a recours alors aux procédés de transmission dont nous allons nous occuper.

Transmission des mouvements à distance. — 1° TRANSMISSION PAR LES LIQUIDES. Lorsqu'ils s'agit d'enregister les variations de pression d'un liquide

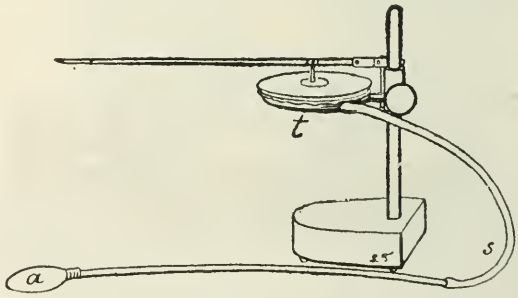


Fig. 31. — Schéma de la transmission des mouvements par l'air.
a, ampoule creuse en caoutchouc, reliée par le tube *s* au tambour à levier *t*.

(le sang à l'intérieur des artères par exemple) on peut transmettre les oscillations de pression à un manomètre à mercure par l'intermédiaire de tubes remplis de liquide. Les mouvements de la colonne de mercure se communiquent par un flotteur à la plume chargée de les enregistrer. Il faut tenir compte ici de l'inertie parfois considérable de la masse mise en mouvement à chaque variation de pression (Voir plus loin, à l'article *pression sanguine*, la figure représentant le manomètre enregistreur.)

2° TRANSMISSION PAR L'AIR. Ce procédé, imaginé par UPHAM (1859) et BUISSON (1861), a été repris et porté à un haut degré de perfection par MAREY. Supposons deux

ampoules en caoutchouc mince *a* et *t* (fig. 31) remplis d'air, et communiquant l'une avec l'autre, par l'intermédiaire d'un tube également rempli d'air. Tous les mouvements de compression, tous les chocs que nous imprimerons à l'ampoule *a*, auront pour effet de chasser une partie de l'air qu'elle contient, dans l'ampoule *t*, qui présentera chaque fois un mouvement d'expansion. Fixons un levier inscripteur sur l'ampoule *t* de manière à ce qu'il suive exactement tous ses mouvements, il est clair que le levier lié à l'ampoule *t*, subira le contre-coup de tous les mouvements imprimés à *a* et les indiquera dans le graphique qu'il inscrira sur le cylindre enregistreur. Il suffira de relier l'ampoule *a*, avec le corps dont on veut étudier les mouvements, de manière à ce que ces mouvements agissent sur la

Fig. 32. — Tambour à levier de Marey, se disposant facilement à côté d'autres appareils inscripteurs. (Marey, *Méthode graphique*).

masse d'air renfermée en *a*, pour qu'ils se transmettent à l'ampoule *t*, et au levier inscripteur qui les traduira en graphique.

Le *tambour à levrier* de Marey réalise, de la façon la plus heureuse, cette transmission par l'air à un levier inscripteur. Supposez que l'ampoule à air *t*, dont il vient d'être question, soit formée d'une capsule métallique largement ouverte par le haut, mais complétée par une membrane en caoutchouc extensible. La masse d'air, renfermée dans la capsule, communique par un tube avec la première ampoule *a*. Tous les mouvements que l'on imprime à l'ampoule *a*, se communiquent à la capsule *t*, et à sa membrane. Celle-ci actionne un long levier muni d'une pointe écrivante. La fig. 31 représente schématiquement la disposition

Fig. 33. — Détails de la construction du tambour à levier (Marey, *Méthode graphique*).

du tambour à levier, relié à une ampoule en caoutchouc. Les fig. 32 et 33, empruntées à Marey, montrent les détails de la construction du tambour à levier.

La fig. 34 montre deux tambours à levier conjugués. Donders (1867) a constaté que, dans ce cas, les moindres mouvements imprimés au style du premier tambour, se transmettent fidèlement au style du second.

3° Transmission a distance par l'électricité. Certains mouvements peuvent être signalés à distance par l'électricité, au moyen d'un électro-aimant muni d'un style écrivant. Les choses doivent être disposées de manière que le mouvement, dont on veut noter l'instant précis, agisse sur le circuit d'une pile, soit pour le fermer soit pour l'ouvrir. On intercale sur le même circuit un signal électrique, chargé d'inscrire les moments de fermeture et de rupture du courant. Le signal

électrique n'est autre qu'un électro-aimant capable d'attirer, lorsque le courant passe, une petite masse de fer munie d'une pointe écrivante. Dès que le courant cesse, la masse de fer et la pointe retombent, d'où inscription des moments de rupture et de fermeture du courant.

A l'aide du signal électrique de Marcel Deprez, représenté fig. 35 et basé sur

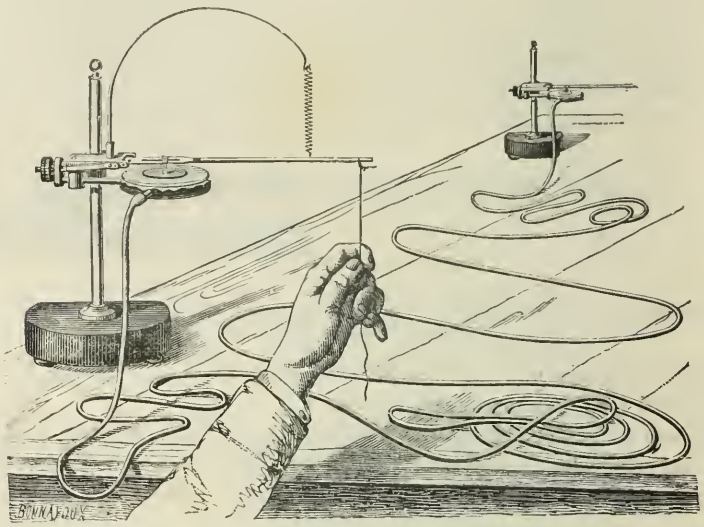


Fig. 31. — Deux tambours à levier conjugés. Tous les mouvements imprimés au premier tambour se transmettent au second (Marey, *Méthode graphique*).

ce principe, on peut inscrire à distance une foule de phénomènes intéressants, noter par exemple sur les graphiques de contraction musculaire, le moment précis de l'excitation du muscle; inscrire sur un tracé de respiration ou de circulation, le moment où l'on sectionne un nerf (névrotome de François-Franck) ou celui où

Fig. 35. — Signal électro-magnétique de Marcel Deprez (demi-longueur).

on l'irrite; obtenir une inscription des flux électriques de la torpille, etc. etc. Enfin le signal électrique rend de grands services dans le contrôle chronographique de la vitesse du mouvement des appareils enregistreurs.

Inscription du temps et contrôle de la vitesse des appareils enregistreurs. — Pour savoir à quelle fraction de temps correspond chaque portion du graphique que l'on a recueilli, il est nécessaire de connaître la vitesse avec laquelle le papier chemine devant la plume écrivante, et de contrôler la régularité de cette vitesse. Les chronographes, ou appareils qui fournissent un graphique du temps, remplissent ce double but.

Pour les déplacements relativement lents, on peut se servir d'une horloge à secondes munie d'un levier effilé, qui reçoit un petit choc à chaque mouvement du balancier. Ces chocs s'inscrivent directement sur le papier de l'appareil enregistreur, sous forme de petits traits. L'espace qui sépare deux traits successifs,

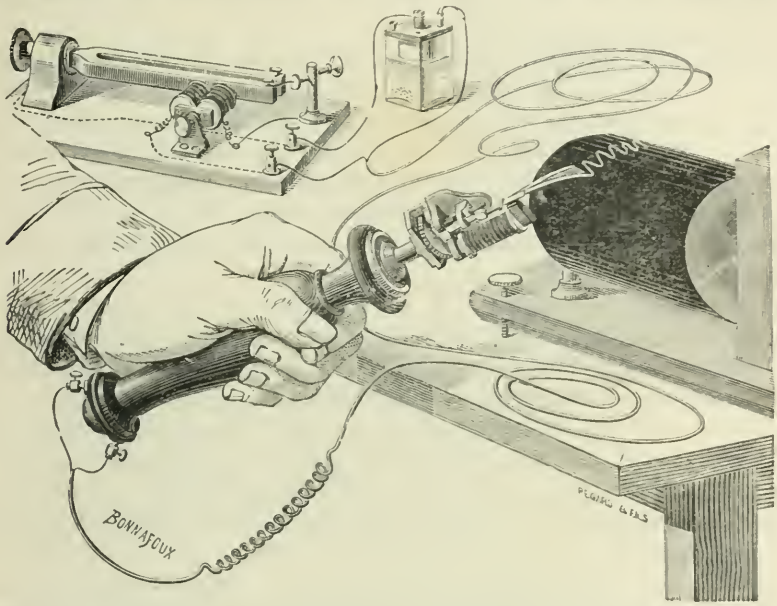


Fig. 36. — Chronographe tenu à la main et donnant continuellement 100 vibrations doubles par seconde (MAREY, *Méthode graphique*).

correspond à la durée d'une seconde. On peut également transmettre le mouvement de l'horloge à distance, au moyen du signal électro-magnétique. LUDWIG a fait construire une horloge dont le cadran rotatif ferme un courant électrique toutes

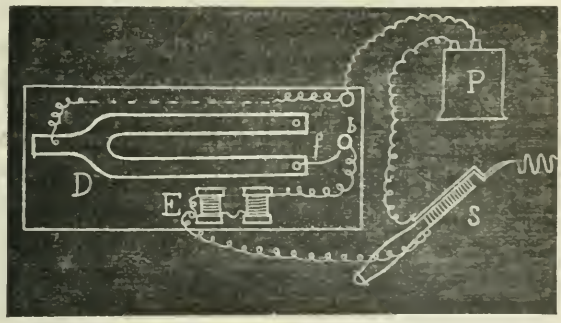


Fig. 37. — Schéma du chronographe électrique avec diapason interrupteur. — P, pile ; S, signal électro-magnétique ; D, diapason interrupteur du courant. L'interruption se produit entre la borne *b* et le fil de platine *f*. E, électro-aimant chargé d'entretenir les vibrations du diapason (L. F. *Manip. physiol.*).

les 1, 2, 3.. secondes, et agit de cette façon sur un électro-aimant inscripteur : la plume de celui-ci dessine un trait sur le cylindre, toutes les 1, 2, 3.. secondes.

Pour l'étude des mouvements rapides et fugitifs, on recueille les graphiques sur

des surfaces se mouvant avec une grande vitesse. On inscrit alors en regard du graphique physiologique, un tracé des vibrations d'un diapason faisant 25, 50, 100, 200 vibrations à la seconde. L'une des branches du diapason est munie d'une pointe flexible, que l'on approche de la surface enfumée, et qui y laisse une ligne sinueuse très régulière, dont chaque ondulation représente une vibration, c'est-à-dire $1/25^e$, $1/50^e$, $1/100^e$, $1/200^e$ de seconde.

La présence d'un diapason volumineux est souvent gênante dans le voisinage immédiat de l'appareil enregistreur : il est plus commode de transmettre les vibrations à distance. On peut employer la transmission par l'air : l'une des branches du diapason agit alors sur une masse d'air renfermée dans une capsule métallique, recouverte d'une membrane en caoutchouc ; cette capsule communique, par un tube en caoutchouc, avec un tambour à levier de Marey, dont le style suit tous les mouvements du diapason et les inscrit sur le cylindre de l'appareil enregistreur.

Le plus souvent, on transmet les mouvements du diapason à la plume d'un signal électrique (fig, 35 et 36). Le diapason interrupteur D (fig. 37) est intercalé dans le circuit de la pile électrique P, ainsi que la bobine du signal électrique S. L'une des branches du diapason porte un fil de platine *f*, qui, à chaque mouvement vibratoire du diapason, vient fermer le circuit en touchant la borne *b*, puis l'interrompt en s'en éloignant. Supposons que l'on emploie un diapason de 100 vibrations doubles à la seconde, le courant électrique sera fermé et interrompu cent fois, et viendra agir sur le signal électrique, dont l'électro-aimant attirera, cent fois par seconde, la pièce de fer qui porte le style ; celui-ci tracera autant de zigzags que le diapason exécute de vibrations. Le courant passe également à travers un double électro-aimant E, destiné à entretenir les vibrations du diapason. La branche en fer du diapason une fois ébranlée, est attirée 100 fois par seconde par l'électro-aimant E, aussi longtemps que le courant passe.

On associe généralement un graphique du temps, aux courbes que l'on inscrit sur l'appareil enregistreur. Les deux styles inscripteurs sont placés alors exactement l'un au-dessous de l'autre.

La méthode graphique est absolument indispensable, quand il s'agit d'étudier la concordance entre plusieurs phénomènes qui se passent simultanément dans différents organes. Chacun de ces organes transmet ses mouvements à un tambour à levier ; les différents tambours à levier sont placés les uns à côté des autres, et inscrivent leurs graphiques sur le même cylindre enregistreur. Lorsqu'on a soin, dans l'enregistrement des phénomènes, de ne rien omettre d'essentiel, d'inscrire une courbe du temps, de marquer les moments où l'on excite un nerf, ou ceux où l'on modifie les conditions de l'expérience, les graphiques obtenus représentent un véritable procès-verbal de chaque expérience, et en relatent les différentes péripéties bien plus fidèlement que ne le ferait une longue description.

Inscription photographique. — Lorsque l'objet dont il s'agit d'enregistrer les mouvements, présente un déplacement de masse trop faible pour agir efficacement sur les leviers ou les plumes des appareils enregistreurs ordinaires, on a recours avec avantage à l'inscription photographique du déplacement de l'ombre du mobile. L'objet est vivement éclairé au moyen de la lumière électrique (ou oxy-hydrique) et son ombre est reçue, à travers une fente étroite, dans une

chambre photographique, contenant une surface sensible, se déplaçant d'un mouvement uniforme devant la fente. On peut employer comme surface sensible, le cylindre enregistreur ordinaire, recouvert de papier au gélatino-bromure d'argent. Le papier, impressionné par la lumière, est détaché du cylindre, développé dans un bain approprié, lavé à l'hyposulfite de sodium, et finalement passé au bain d'alun, puis séché. C'est un négatif, c'est-à-dire que l'ombre, dont il s'agit d'enregistrer les déplacements, protège le papier et laisse par conséquent une trace blanche sur fond sombre. S'il s'agit de mouvements très rapides, on recueillera le tracé sur une plaque sèche au gélatino-bromure, plus sensible que le papier.

Czermak, Marey, Page et Sanderson, Tarchanoff, Fano, Bellarminoff, Cybulski, Hermann, etc. ont eu recours à ce procédé. Je l'ai employé pour enregistrer photographiquement, au moyen de l'electromètre de Lippmann, les variations électriques du cœur du chien, concurremment avec le tracé cardiographique.

Marey a donné le nom de photochronographie, à une méthode d'enregistrement photographique un peu différente, et applicable surtout dans le cas où il s'agit de déterminer les mouvements rapides et étendus d'un corps, dont aucun obstacle matériel ne doit entraver le déplacement (vol des oiseaux, course et marche de l'homme ou des quadrupèdes). Cette méthode consiste à prendre, sur une même plaque sensible, immobile, au moyen de temps de pose excessivement courts (par ex. $^1/_{2000^e}$ de seconde), et à des intervalles de temps égaux, une série de photographies instantanées de l'objet en mouvement. On obtient ainsi, les unes à côté des autres, les images succesives représentant l'objet aux différentes phases de son mouvement. Les résultats sont d'autant plus parfaits que l'objet à photographier est plus vivement éclairé, et que le fond obscur sur lequel il se détache, se rapproche davantage du noir absolu. Le vol des oiseaux, les différentes allures de l'homme et du cheval, ont été analysés par Marey et Muybridge, au moyen de la Photochronographie ou de procédés analogues. Onimus avait employé en 1865 une méthode voisine de la Photochronographie, pour fixer sur la même plaque photographique, les images du cœur, aux différentes phases de sa contraction. Enfin le *Cinématographe* a été récemment utilisé (notamment par François-Franck) pour l'analyse et la reconstitution des mouvements de locomotion animale.

II. — CIRCULATION CARDIAQUE.

Rythme du cœur. — Chaque pulsation, chaque révolution cardiaque comprend trois phases successives : 1° *pause*, c'est-à-dire repos des oreillettes et des ventricules ; 2° contraction ou *systole* des oreillettes ; 3° contraction ou *systole* des ventricules. Nous commencerons par la phase de repos ou pause.

Dans la description suivante, nous prendrons comme guide les graphiques représentant les variations de pression qui se déroulent dans les cavités du cœur pendant les différentes phases de la pulsation cardiaque. Ces graphiques ont été recueillis chez le chien et chez le cheval au moyen de sondes cardiographiques de Chauveau et Marey ou d'instruments contruits d'après le même principe (fig. 40). Le lecteur est prié de se rapporter surtout aux tracés de la fig. 38. Voir aussi fig. 41, 42, 43, et 47.

1re Phase. *Repos* ou *pause* (*efa*, fig. 38). — Les deux oreillettes se remplissent passivement de sang veineux, qui leur est amené, à droite par les veines caves, à gauche par les veines pulmonaires. La cause principale de cette aspiration du sang vers les oreillettes, c'est la pression négative qui règne dans le thorax (voir Ch. de la Respiration), et qui se transmet à travers les parois flasques et molles des oreillettes (1).

A une certaine distance du cœur, le sang des grosses veines présente au contraire une pression positive ; il en est de même des racines des veines pulmonaires, qui sont situées en dehors de l'action du vide thoracique : aussi ces veines n'ont-elles pas de valvules à leur embouchure dans le cœur.

La pression négative qui se développe à l'intérieur des ventricules, immédiatement après leur contraction (*vacuité postsystolique* de Marey), se transmet également au contenu des oreillettes, et contribue à y faire affluer le sang veineux, au début de la diastole (relâchement) ventriculaire (voir fig. 38 *fg*).

Pendant toute la durée de la pause, les oreillettes augmentent donc de volume par l'afflux du sang veineux, d'où augmentation graduelle de pression se traduisant par une légère inclinaison ascendante du tracé du manomètre inscripteur mis en rapport avec l'intérieur des oreillettes.

Pendant toute la durée de la pause, les valvules auriculo-ventriculaires restent ouvertes ; les ventricules se remplissent également de sang, et la courbe de pression ventriculaire se relève légèrement comme celle de l'oreillette.

La pression reste cependant inférieure à la pression atmosphérique (0 du manomètre ; voir fig. 38).

2e Phase. *Systole* ou *contraction simultanée des deux oreillettes* (repos des ventricules) (*ab* fig. 38 et 41). La contraction des oreillettes débute dans l'oreillette droite, entre les orifices des veines caves ; de là elle se propage rapidement, à la façon d'une onde, à l'oreillette droite, puis à l'oreillette gauche. Les deux oreillettes se contractent donc presque en même temps, ainsi que les auricules, chassant leur contenu liquide dans les ventricules, à travers les orifices auriculo-ventriculaires. La durée de la systole auriculaire est fort courte, comparée à celle des deux autres phases d'une révolution cardiaque (*ab* fig. 38). La pression sous laquelle le sang est chassé hors des oreillettes, est peu considérable ; aussi ne reflue-t-il pas vers les veines avoisinantes, mais pénètre dans les ventricules, où règne à ce moment une pression négative.

La légère augmentation de pression qui correspond à la systole de l'oreillette se propage au contenu du venticule et se traduit, sur les

(1) La pression a été mesurée par Adamkiewicy et Jacobson dans le péricarde chez le chien, le mouton, etc. Elle a toujours été trouvée négative : -3 à -5^{mm} de mercure.

graphiques de pression, tant auriculaire que ventriculaire, par une petite colline *ab* (fig. 38).

Intersystole. — CHAUVEAU (1900) a montré que chez le cheval il s'écoule un intervalle de temps appréciable entre la fin de la systole auriculaire et le début de la systole ventriculaire. (*a'b* Fig. 41). Chez l'homme, le chien, le lapin, la systole ventriculaire paraît succéder à la systole auriculaire, sans intervalle appréciable. (Absence d'intersystole.)

3e PHASE. *Systole* ou *contraction simultanée des deux ventricules* (diastole ou repos des oreillettes). (*bcde* fig. 38 et 41).

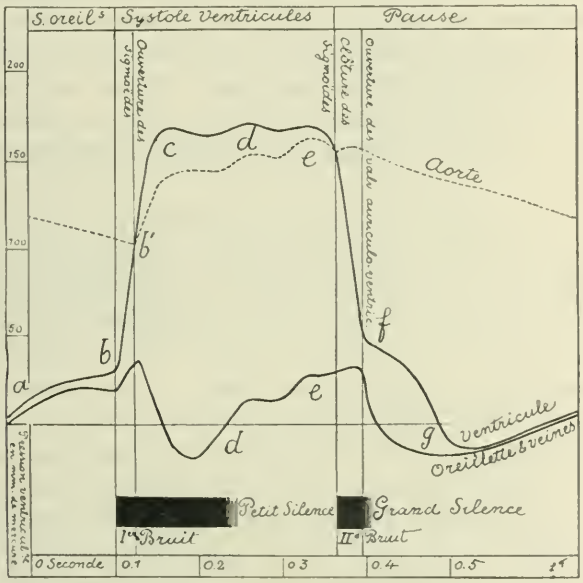


Fig. 38. — Tracés de pression recueillis simultanément dans l'oreillette gauche, dans le ventricule gauche et dans l'aorte, chez le chien. *ab*, systole de l'oreillette; *bcdef*, systole du ventricule; *b'* et *e*, ouverture et clôture des sigmoïdes artérielles. (Schéma obtenu en combinant les résultats de plusieurs expériences faites à l'Institut de Physiologie de Liége).

Pendant la systole des oreillettes, les ventricules se remplissent de sang. Puis les deux ventricules se contractent avec énergie et se durcissent brusquement. Sous l'influence de l'augmentation de pression qui en résulte et qui s'exerce dans tous les sens, les bords flottants des valvules auriculo-ventriculaires sont projetés les uns contre les autres, de façon à empêcher tout reflux vers les oreillettes. La traction exercée par les cordes tendineuses, et la contraction des muscles papillaires, maintiennent en place les bords de ces soupapes, assurent leur occlusion hermétique, et empêchent leur renversement du côté de l'oreillette. Les muscles intrinsèques de ces valvules, jouent peut-être un rôle actif dans leur fermeture (PALADINO, 1876).

La fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et leur projection du

côté de l'oreillette produit un véritable choc sur le contenu sanguin de cette dernière cavité, d'où relèvement passager du tracé de pression auriculaire (bb', tracé de l'oreillette fig. 38) et formation d'une onde positive qui se propage jusque dans les veines voisines du cœur.

L'ébranlement vibratoire correspondant à la clôture des valvules mitrale et tricuspide contribue à former le *premier bruit du cœur*, qui débute en même temps que la systole ventriculaire.

Dès que la pression a atteint dans le ventricule gauche une valeur supérieure à la pression du sang dans l'aorte, ce qui arrive quelques centièmes de seconde après le début de la systole ventriculaire (*Retard essentiel* de Chauveau et Marey, 0"02 à 0"04 chez le chien, 0"04 à 0"07 chez l'homme — *Anspannungszeit* des Allemands), les valvules sigmoïdes s'ouvrent et le ventricule gauche commence à lancer son ondée sanguine dans l'aorte (60 à 100 gr. de sang chez l'homme) [1], en même temps que le ventricule droit lance la sience dans l'artère pulmonaire (également 60 à 100 gr.).

Pendant tous le temps que dure l'évacuation des ventricules, leurs parois restent contractées, et la pression s'y maintient à un niveau élevé (15 à 20 centimètres de mercure pour le ventricule gauche, d'après Marey et Chauveau, Goltz et Gaule, Hürthle etc., 3 à 5 c. Hg dans le ventricule droit). Le tracé de pression du manomètre ventriculaire montre une brusque ascension *b c* (fig. 38) au début de la systole, ascension à laquelle fait suite une portion presque horizontale *c d e*, connue sous le nom de *plateau systolique*. Le plateau systolique présente un certain nombre d'ondulations (3 chez le chien, l'homme etc, *c d e*), sur la signification desquelles les physiologistes ne sont pas d'accord. Pour moi, elle correspondent à trois secousses ou contractions simples dont se compose la systole des muscles ventriculaires. J'admets que la systole ventriculaire n'est pas une *secousse simple* (Marey et la plupart des physiologistes), mais une *contraction tétanique* ou tout au moins *une contracture*.

Lorsque le ventricule a terminé sa contraction et son mouvement de projection du sang, la pression y subit une brusque diminution, d'où chute rapide du tracé du manomètre ventriculaire (*e f*, fig. 38). A ce moment, sous l'influence de la pression élevée qui règne dans l'aorte (et dans l'artère pulmonaire), les valvules sigmoïdes se rabattent, et ferment au sang la voie par laquelle il pourrait refluer dans le ventricule. La clôture des valvules sigmoïdes produit un bruit de claquement fort bref (2d bruit du cœur). En même temps, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent.

La systole des ventricules est accompagnée d'un changement de consistance et

(1) L'ondée ventriculaire avait été évaluée autrefois à 180 gr. de sang, valeur représentant la capacité du ventricule relâché. Ce nombre est beaucoup trop fort. Dans les conditions ordinaires, le ventricule n'a pas le temps, pendant la diastole, de se remplir au maximum ; d'autre part, il semble plausible d'admettre que le ventricule ne se vide pas complètement pendant la systole.

de forme, ainsi que d'un mouvement de torsion du cœur. La substance des ventricules, qui, pendant la phase de relâchement, était molle et flasque, et se laissait facilement déprimer par le doigt, se durcit brusquement au moment de la systole et repousse le doigt qui la déprimait. La base des ventricules, d'elliptique et d'aplatie dans le sens transversal (considérée sur une coupe idéale) qu'elle était, prend une forme à peu près circulaire (Ludwig, 1848). En même temps, les ventricules exécutent un léger mouvement de torsion autour de leur axe vertical, torsion de gauche à droite et d'arrière en avant, qui a pour effet de découvrir davantage le ventricule gauche et d'amener sa surface gauche en avant (Kürschner, 1844, nié par Haycraft).

Le cœur présente encore à considérer pendant la systole ventriculaire un phénomène très important au point de vue de la circulation veineuse et de l'appel de sang vers les oreillettes, c'est le déplacement vers le bas de la cloison auriculo-ventriculaire. A chaque pulsation en effet, la base et la pointe du cœur se rapprochent, mais de telle sorte que la base seule exécute un mouvement de locomotion vers le bas, la pointe ne changeant pas de place et conservant ses rapports avec les organes voisins. Ce mouvement d'abaissement de la base du cœur pendant la systole ventriculaire, peut se constater sur l'animal vivant (lapin), sans qu'il soit besoin d'ouvrir la poitrine. Des épingles, enfoncées à la moitié de leur longueur, à travers les parois thoraciques jusque dans la substance musculaire du cœur, traduisent, par leurs mouvements, ce changement de situation de la base du cœur (Jung, 1836 ; Schiff, 1849 ; Moleschott, 1862).

Si la pointe du cœur ne descend ni ne monte pendant la systole, c'est que le mouvement qu'elle tend à exécuter dans la direction de la base, se trouve compensé par le recul balistique du cœur, recul qui se produit au moment où l'ondée ventriculaire est lancée hors du cœur, et vient épanouir et allonger les grosses artères de la base. Pendant la systole, la pointe du cœur est comme poussée en avant contre la paroi thoracique, qu'elle ébranle plus ou moins fortement (Ludwig, 1849). Le recul systolique du cœur et le déplacement vers le bas de la cloison auriculo-ventriculaire ont pour effet d'agrandir la cavité des oreillettes au moment où les cavités ventriculaires s'effacent : d'où chute brusque du tracé de pression auriculaire (succédant à l'augmentation qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire et avec la projection des valvules auriculo-ventriculaires) et aspiration du sang qui afflue des grosses veines. Au moment de la systole ventriculaire, le cœur agit donc comme une pompe, qui, du même coup de piston, foule le sang dans les artères, et l'aspire du côté des veines.

Le sang veineux continue à affluer vers les oreillettes pendant tout le temps que dure la systole ventriculaire : aussi observe-t-on un relèvement graduel de la courbe de pression auriculaire.

Mais revenons aux phénomènes dont le ventricule est le siège au moment où la diastole succède à la systole. La ligne de pression ventriculaire subit

une chute rapide et importante, pouvant tomber notablement en-dessous de la ligne du 0 du manomètre. En d'autres termes, il se développe dans les ventricules, au moment de leur brusque relâchement, une pression négative à laquelle MAREY a donné le nom de *vide post-systolique*, et qui se traduit sur les graphiques ventriculaire et auriculaire (les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes) par un creux plus ou moins prononcé.

Au moyen d'un manomètre à mercure à valvule, GOLTZ et GAULE (1878) ont pu constater l'existence de cette aspiration ventriculaire sur des chiens dont la poitrine était ouverte, et chez lesquels l'action du vide pleural était par conséquent supprimée. Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la cause ou les causes du vide post-systolique.

Quant à l'ondulation *f* qui se voit fréquemment au bas de la ligne de descente du tracé de systole ventriculaire, MAREY et CHAUVEAU la considèrent comme correspondant à l'ébranlement qui accompagne la fermeture des valvules sigmoïdes. Je ne puis me rallier à cette interprétation : j'ai toujours vu l'ondulation *f*, non pas coïncider avec la clôture des valvules sigmoïdes (*f'*) et le second bruit du cœur, mais survenir un peu plus tard, alors que les valvules sont fermées. L'ondulation *f* me paraît correspondre au flot du sang qui se précipite de l'oreillette dans le ventricule au moment où se développe le vide post-systolique (*flot de l'oreillette* de CH. et M.).

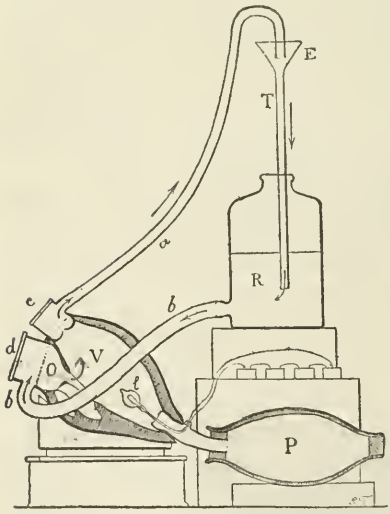


Fig. 39. — Schéma de l'appareil de GAD pour la démonstration du jeu des valvules du cœur. O, oreillette gauche portant la fenêtre *d* et communiquant avec le tube d'arrivée de l'eau *b*; V, ventricule gauche éclairé par la lampe *l*, et communiquant avec la poire P; *c*, fenêtre fixée contre la canule de l'aorte; *a*, tube de caoutchouc ramenant l'eau dans le réservoir R (en partie d'après GAD).

Procédés pour l'étude du mécanisme du cœur. — 1° Observation directe du cœur *in situ*, après ouverture de la poitrine chez l'animal vivant : (HARVEY) grenouille, lapin, chien, cheval. Dans le cas d'un mammifère, il est nécessaire d'entretenir la respiration artificielle.

2° Palpation de la surface externe du cœur vivant, palpation de la surface interne des oreillettes et des ventricules par l'indicateur introduit par une boutonnière de l'auricule droite ou de l'auricule gauche.

3° Photographie du cœur aux différentes phases de ses battements (chrono-photographie et cinématographie, BRAUN, 1898, FRANÇOIS-FRANK).

4° Enregistrement des variations de pression à l'intérieur des cavités du cœur, des variations de volume du cœur, des variations de consistance de la paroi, de la construction musculaire de la paroi, etc. (voir *Cardiographes*).

On peut répéter les mêmes expériences sur le cœur excisé, battant encore, et

dont on entretient la vie, au moyen d'une injection de sang défibriné, convenablement artérialisé, ou même d'une solution saline, saturée d'oxygène (liquide de LOCKE, 1901). L'injection est poussée par l'aorte, sous pression continue, de manière à pénétrer dans les artères coronaires, les valvules sigmoïdes étant fermées (procédé de LANGENDORFF, 1895).

Expérience de GAD. Le jeu des valvules se démontre d'une façon saisissante sur

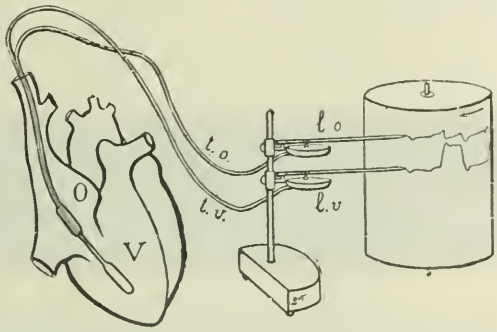


Fig. 40. — Schéma représentant la sonde cardiaque droite de CHAUVEAU et MAREY, introduite dans le cœur. L'ampoule du ventricule V transmet les variations de pression par l'intermédiaire du tube *t. v.* au tambour à levier *l. v.* L'ampoule de l'oreillette O agit pareillement sur un tambour à levier *t. o.* par le tube *l. o.* Les graphiques s'inscrivent sur le cylindre.

une préparation anatomique du cœur de bœuf (procédé de GAD), dans lequel on entretient une circulation d'eau à travers l'oreillette et le ventricule gauches (Fig. 39).

Une fenêtre circulaire *d* garnie d'une glace transparente permet d'observer

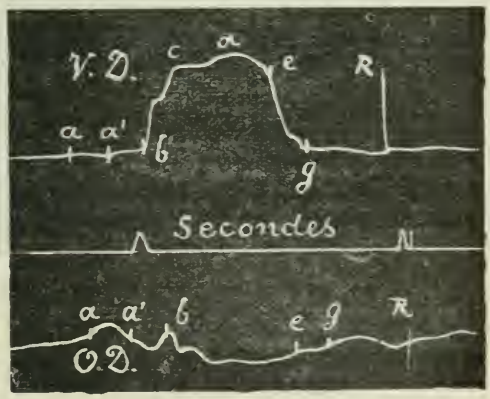


Fig. 41. — Tracés de pression intra-ventriculaire et intra-auriculaire recueillis chez le cheval, au moyen des sondes cardiographiques de CHAUVEAU et MAREY. V. D. Ventricule droit. O. D. Oreillette droite. R. R. Repères. *aa'* Systole auriculaire. *a'b* Intersystole de Chauveau. *bcde* Systole ventriculaire (L. F. trav. lab. VII).

l'intérieur de l'oreillette et du ventricule gauches et de suivre les mouvements de la valvule mitrale. Elle est fixée dans une canule enchâssée dans la paroi de l'oreillette gauche. La fenêtre *c* portée par une canule fixée à l'origine de l'aorte permet pareillement de suivre le jeu des valvules sigmoïdes. L'intérieur du ventricule est éclairé par une petite lampe à incandescence *l*.

La poire en caoutchouc P communique avec l'intérieur du ventricule. Quand on la comprime à la main, on chasse de l'eau dans le ventricule et l'on imite les effets de la systole ventriculaire : fermeture de la valvule mitrale, ouverture des valvules sigmoïdes, projection d'une ondée liquide dans l'aorte. La canule aortique porte latéralement un large tube de caoutchouc *a* qui sert à chasser l'eau dans le réservoir R. Dès qu'on cesse de comprimer la poire P, cette dernière reprend son volume primitif, en vertu de son élasticité, et exerce de ce chef une aspiration énergique du côté du ventricule (vide post-systolique). Les valvules sigmoïdes se referment, tandis que les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent

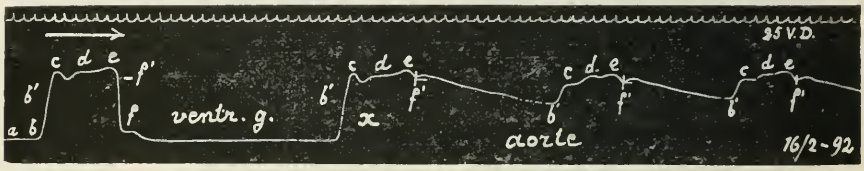


Fig. 42. — Tracé de pression recueilli au moyen d'une sonde de Hürthle introduite par la carotide jusque dans le ventricule gauche du chien. Au point *x*, on retire la sonde au-dessus des valvules sigmoïdes : à partir du point *x*, c'est un tracé de pression aortique. Chien morphiné. 25 V. D. par seconde. (L. F. *Centralbl. f. Physiol.* 22 avril 1893).

et qu'un flot de liquide pénètre dans le ventricule. Le tube *b* amène l'eau du réservoir R à l'oreillette O.

En comprimant et en relâchant alternativement la poire P, on imite le fonctionnement normal des systoles cardiaques, et l'on entretient un courant

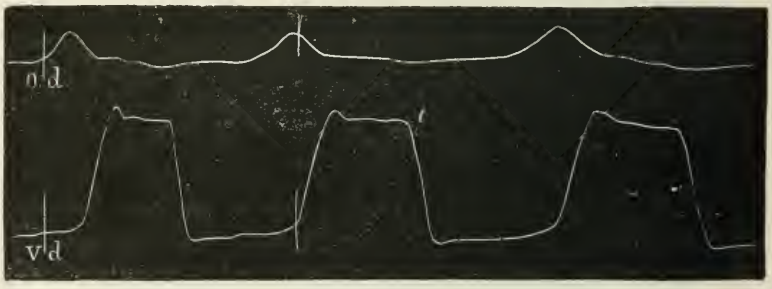


Fig. 43. — Graphiques de pulsations du cœur, recueillis chez une femme atteinte d'ectopie du cœur. Od, tracé de l'oreillette droite; Vd, tracé du ventricule droit (d'après François-Frank, *Trav. lab.* Marey).

intermittent de liquide à travers le ventricule V, le tube aortique *a*, le réservoir R, le tube veineux *b* et l'oreillette O. Il en résulte que les valvules auriculo-ventriculaire et les valvules sigmoïdes de l'aorte s'ouvrent et se ferment alternativement. Après chaque démonstration, on plonge le cœur avec ses canules dans une solution de chloral à 10 °/₀, dans laquelle on le conserve.

Cardiographes. — L'emploi de la méthode graphique peut seul donner à l'étude du mécanisme du cœur un degré de précision réellement scientifique. Plusieurs instruments appelés *cardiographes*, ont été employés pour enregistrer les mouvements du cœur à chaque pulsation.

Chauveau et Marey (1) (1863) sont parvenus à enregistrer, sur le cheval vivant, et sans ouvrir le thorax, les variations de pression du sang à l'intérieur des cavités du cœur, variations de pression qui correspondent aux différentes phases de relâchement et de contraction des oreillettes et des ventricules. Ils se servirent de sondes exploratrices remplies d'air, formées d'ampoules élastiques, compressibles, reliées chacune par un long tube avec un tambour à levier. Deux de ces ampoules, associées en un seul instrument, étaient glissées par la veine jugulaire, respectivement dans l'oreillette et dans le ventricule droits. La fig. 40 représente schématiquement cette partie de l'appareil. La troisième ampoule était introduite par une carotide, et poussée jusque dans le ventricule gauche. On pouvait aussi employer cette troisième ampoule pour recueillir un tracé du choc du cœur. Chaque augmentation de pression comprime l'air de l'ampoule, et le mouvement se transmet par les tubes flexibles jusqu'au tambour à levier, dont la plume monte ; chaque diminution de pression correspond de même à une descente de la plume. La fig. 41 reproduit un graphique obtenu par cette méthode. On constate parfaitement l'ordre de succession des trois phases que nous avons décrites, et leur durée relative : la brièveté de la systole auriculaire, comparée à la longueur de la systole ventriculaire et de la pause, et l'existence de l'intersystole de Chauveau.

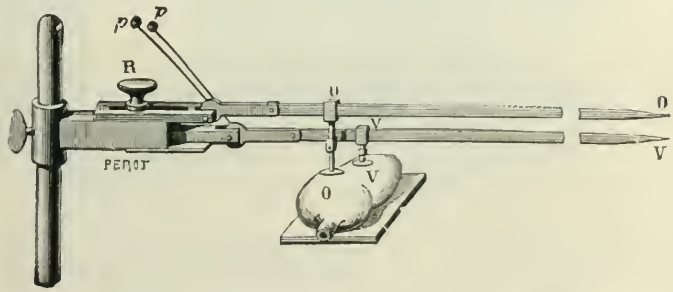


Fig. 44. — Double myographe de François-Franck, pour le cœur de grenouille. O, oreillette avec son levier ; V, ventricule avec son levier (Travaux du laboratoire de Marey, 1878-79).

Chauveau (1894) a réussi à enregistrer également chez le cheval les mouvements des valvules sigmoïdes de l'aorte et ceux des valvules auriculo-ventriculaires du cœur droit (explorateurs à signaux électriques).

J'ai employé chez le chien deux sondes cardiographiques simples, munies chacune d'une seule ampoule exploratrice : l'une était introduite par la jugulaire droite dans le ventricule droit ; l'autre, par la jugulaire gauche, dans l'oreillette droite (Voir les graphiques fig. 38). La fig. 42 reproduit un graphique recueilli chez le chien au moyen de la même sonde, d'abord dans le ventricule gauche, puis dans l'aorte. Tous les détails de ces graphiques ont été étudiés plus haut.

(1) De beaux tracés cardiographiques se trouvent chez Marey et Chauveau, *Mém. Acad. Méd.*, 1863, XXVI, p. 268 ; Hürthle, *Arch. f. d. g. Physiol.*, 1891, XLIV, p. 29 ; Bayliss et Starling, *Intern. Monats. f. An. u. Physiol.*, 1891, etc.

Le cœur de la grenouille, quoique différant anatomiquement du cœur des mammifères (ventricule unique, deux oreillettes), présente avec lui une grande analogie dans son fonctionnement, et peut fournir des tracés où l'on reconnaît parfaitement la systole des oreillettes, celle du ventricule et la pause. La fig. 44 montre un appareil fort simple, destiné à inscrire simultanément les mouvements de l'oreillette O, et ceux du ventricule V. Pendant la pause, le cœur est aplati, flasque, et les deux leviers sont abaissés. Pendant la systole des oreillettes, leurs parois se durcissent, prennent une forme globulaire, et soulèvent le levier O. Le levier V est pareillement soulevé par la systole ventriculaire.

François Franck (1877) a pu, chez une femme atteinte d'ectopie du cœur, appliquer à la surface de la peau, des appareils enregistrant simultanément les pulsations des oreillettes et celles des ventricules. La fig. 43 nous montre un graphique obtenu de cette façon.

Choc du cœur. — En appliquant la main sur la région précordiale, au niveau du 5e espace intercostal, un peu en dedans et en bas du mamelon

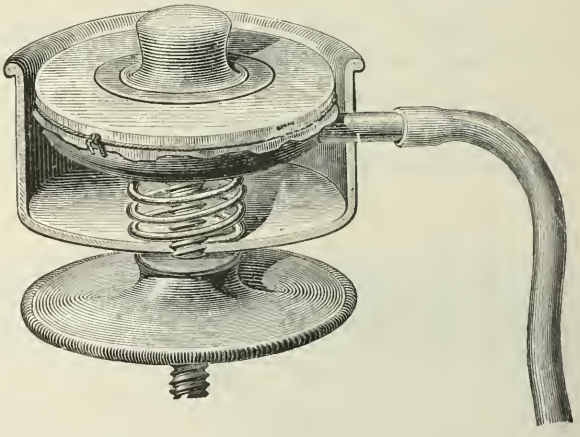


Fig. 45. — Cardiographe de Marey (explorateur à tambour), pour l'exploration du choc du cœur chez l'homme (Marey, *Circul. sang*, 1881).

gauche (chez l'homme), on perçoit, à chaque systole ventriculaire, un léger soulèvement accompagné d'un ébranlement de la paroi thoracique, auquel on donne le nom de *Choc du cœur*. Le même phénomène s'observe chez les autres mammifères.

Le choc du cœur n'est pas dû, comme son nom pourrait le faire croire, à un mouvement de locomotion de la pointe du cœur, qui, primitivement séparée de la paroi thoracique, viendrait frapper celle-ci au moment de la pulsation. La pointe du cœur ne change pas de place, mais le ventricule s'arrondit, se durcit pendant la systole, et presse plus fortement contre la paroi thoracique, d'où l'ébranlement de cette paroi (J. Müller, 1835 ; Donders, 1859 ; Ludwig, 1848 ; Marey).

Marey a construit plusieurs instruments, permettant d'enregistrer le mouvement de la paroi thoracique qui est dû au choc du cœur. Ce sont

toujours des capsules à air, que l'on applique au niveau du 5e espace intercostal, et qui transmettent le mouvement à un tambour à levier. La fig. 45 nous montre une capsule à air, servant de cardiographe pour l'exploration du choc du cœur chez l'homme. La fig. 46 représente un appareil du même genre (applicable aux petits animaux : lapin, cobaye), recueillant à la fois les pulsations cardiaques à droite et à gauche du thorax, et transmettant leur somme à un tambour à levier de MAREY. Il est destiné surtout à nous renseigner sur la fréquence des pulsations cardiaques, là où les pulsations sont trop rapides pour pouvoir être comptées avec certitude.

Les tracés de choc du cœur (voir fig. 47, 49 et 56) recueillis au niveau de la pointe du cœur (*cardiogrammes typiques*), ont la même signification

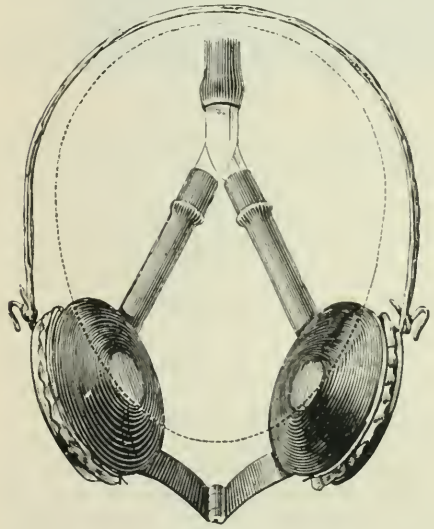


Fig. 46. — Explorateur à deux tambours servant à enregistrer le choc du cœur chez les petits animaux. L'appareil est censé fixé autour du thorax du lapin, dont le périmètre est représenté par la ligne elliptique pointillée (MAREY, *Circulation du sang*, 1881).

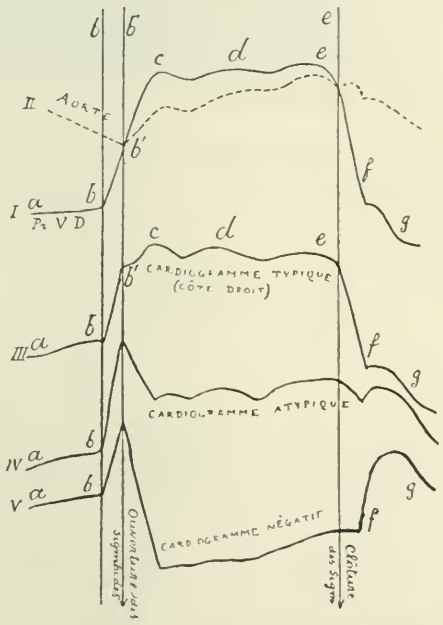


Fig. 47. — Tracés cardiographiques du chien : I pression intraventriculaire : II pression aortique : III cardiogramme typique recueilli à droite : IV cardiogramme atypique recueilli à gauche : V cardiogramme atypique négatif.

ab, systole auriculaire; *bcde*, systole ventriculaire : *b'*, ouverture des sigmoïdes ; *e*, cloture des sigmoïdes. (Schéma d'après L. F. *Trav. labor.* V et *Cardiographe* du Dict. de Richet).

que ceux que l'on recueille au moyen des sondes cardiographiques. On y distingue : 1° une petite ondulation due à la systole des oreillettes (*ab*, fig. 47) ; 2° une brusque ascension (*bc*), conduisant à un plateau systolique ondulé, qui correspond à la contraction des ventricules (*cde*, fig. 47) ; 3° une descente rapide (*ef*), correspondant à la phase de relâchement du ventricule et montrant souvent l'ondulation *f*.

Au contraire, les cardiogrammes recueillis en appliquant le bouton de la capsule réceptrice à une certaine distance de la pointe du cœur, diffèrent

considérablement des tracés typiques. Ce sont en grande partie des tracés des variations de volume du cœur, modifiés par les mouvements de locomotion de l'organe (*cardiogrammes atypiques*, fig. 47). Chaque pulsation du cœur s'y marque par un creux, un tracé négatif et non par une saillie trapéziforme.

Electro-cardiogramme. — La pulsation cardiaque est accompagnée d'une variation électrique que l'on peut enregistrer chez l'homme en faisant plonger les deux mains, ou un pied et une main, du sujet dans deux vases remplis d'un liquide conducteur (Sol. NaCl), que l'on relie au galvanomètre à corde d'Einthoven, installé pour l'enregistrement photographique. L'électro-cardiogramme montre une ondulation simple et courte, due à la systole auriculaire (P, fig. 48) et une ondulation plus longue, d'allure compliquée (Q R S T, fig. 48) due à la systole ventriculaire. La variation électrique ventriculaire débute un peu avant la contraction du muscle ventriculaire.

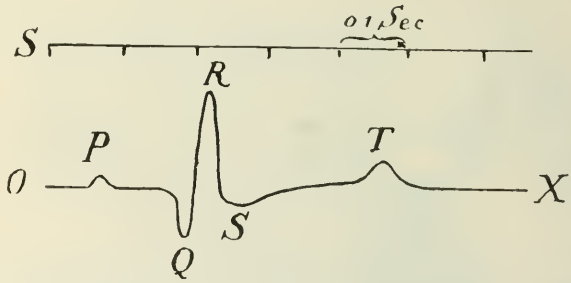


Fig. 48. — Electro-cardiogramme humain (d'après Einthoven *Arch. int. Physiol.* IV, 135, 190).

Variations de volume du cœur. — Pendant la diastole, le cœur se remplit peu à peu de sang, puis la systole du ventricule évacue brusquement son contenu sanguin. Le cœur subit donc, à chaque révolution cardiaque, un changement de volume, dont on peut recueillir un graphique chez l'homme. Il suffit de mettre la cavité d'une narine (l'autre étant fermée, ainsi que la bouche), ou la bouche, en rapport avec un tambour à levier, et de suspendre la respiration. Si la glotte est ouverte, le vide relatif qui se produit, à chaque systole ventriculaire, dans la masse d'air des poumons et des bronches, se transmettra à la membrane du tambour enregistreur; le style descendra à chaque systole (pouls négatif), pour remonter pendant la diastole. D'autres facteurs interviennent d'ailleurs dans la production du mouvement cardio-pneumographique (Klemensiewicz, 1875, Landois, 1876, François-Franck, 1877, Mosso, 1879).

Marey (1875), François-Franck (1877) et d'autres, ont étudié graphiquement les changements de volume du cœur de tortue ou de grenouille, excisé et suspendu dans un appareil à déplacement, communiquant avec un tambour à levier.

Si l'on pousse jusque dans l'œsophage, en arrière de l'oreillette gauche une sonde œsophagienne reliée extérieurement à un tambour à levier, on pourra obtenir un graphique de la pulsation auriculaire (Léon Fredericq, 1887).

Bruits du cœur. — L'oreille, appliquée contre la paroi thoracique, au

niveau du cœur, soit immédiatement, soit par l'intermédiaire d'une tige solide (Stéthoscope de LAENNEC), perçoit à chaque pulsation cardiaque, deux bruits qu'HARVEY (1628) connaissait déjà. Ces bruits sont altérés dans les maladies du cœur et présentent une grande importance clinique (LAENNEC, 1819, SKODA, 1838). Le premier, grave, sourd et prolongé coïncide avec la systole ventriculaire (TURNER, 1828, CHAUVEAU et FAIVRE, 1856). Le second, plus aigu d'une tierce ou d'une quarte, et beaucoup plus

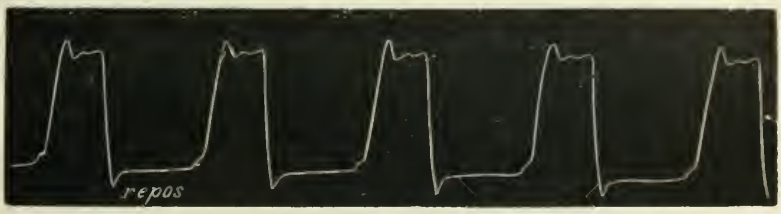


Fig. 49. — Tracé du choc du cœur recueilli chez l'homme (d'après MAREY).

bref (véritable bruit de claquement), suit immédiatement la systole ventriculaire, et coïncide avec la fermeture des valvules de l'aorte (ROUANET, 1832). Les appareils microphoniques, imaginés dans le but d'amplifier les bruits du cœur, n'ont pas jusqu'ici rendu de grands services.

ROUANET (1832) et WILLIAMS (1835) attribuent la formation du premier bruit à la vibration des valvules auriculo-ventriculaires, au moment de leur fermeture. Ce bruit est fréquemment altéré dans les maladies qui affectent la structure de ces valvules. LUDWIG et DOGIEL (1868) et plus récemment YEO et BARRETT (1885), insistèrent sur la part qui revient à l'ébranlement des fibres musculaires du cœur, au moment de leur contraction. Pour eux le premier bruit est en grande partie d'origine musculaire. WINTRICH (1873) démontra directement, au moyen de résonnateurs, que le premier bruit du cœur résulte du mélange d'un son musculaire grave, avec un son valvulaire plus aigu. Le premier bruit a donc une double origine : musculaire et valvulaire. Il a son maximum d'intensité à la pointe du cœur.

Le second bruit est dû au claquement des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire, qui se referment après la systole. Il est altéré dans les maladies de ces valvules ; il disparaît quand on empêche artificiellement leurs mouvements. Il a son maximum d'intensité à la base du cœur (chez l'homme entre le 2e et 3e espace intercostal gauche, près du sternum).

HÜRTHLE (1892 à 1893), EINTHOVEN (1893) et d'autres ont réussi à enregistrer les deux bruits du cœur, et constaté que le second bruit se produit au voisinage du point *e* (fig 38) du tracé cardiographique.

Débit du ventricule gauche et travail du cœur. — Le volume de l'ondée sanguine lancée par le ventricule gauche à chaque systole, a été très diversement évalué par les physiologistes qui ont cherché à déterminer cette valeur. Les anciens chiffres de 187.5 gr. et 180 gr., donnés respectivement par VOLKMANN et

Vierordt, et qui avaient été utilisés pour le calcul du travail du cœur, sont certainement trop élevés. Il est probable que les valeurs admises par Huxley (100 gr.), Fick (50 à 73 gr.) Hoorweg (41 gr.) et Tigerstedt (1891) (51 à 69 gr.) se rapprochent davantage de la vérité. Stolnikow admet que la quantité de sang qui traverse le ventricule gauche en une minute représente environ le dixième du poids du corps.

Admettons que le ventricule gauche lance à chaque systole environ 60 gr. de sang, sous une pression de 15 centimètres de mercure, équivalent à 2 mètres de sang environ ; le ventricule gauche est donc capable de soulever à chaque systole 60 gr. de sang à la hauteur de 2 mètres, c'est-à-dire, d'exécuter un travail représenté par 120 grammètres (on peut, sans grande erreur, faire abstraction de la vitesse du sang). En admettant 72 pulsations à la minute, on arrive au chiffre d'environ 12450 kilogrammètres, comme représentant le travail du ventricule gauche en 24 heures. Le travail du ventricule droit peut être évalué au tiers de cette valeur, c'est-à-dire 4150 kilogrammètres ; le travail total du cœur serait représenté par 16600 kilogrammètres.

Le travail exécuté par le cœur, se transforme en entier en chaleur, par les frottements que subit le sang dans l'appareil circulatoire. Les 16600 kilogrammètres de travail journalier représentent environ 39 calories (425 kilogrammètres = 1 calorie), c'est-à-dire la quantité de chaleur correspondant à la combustion d'un peu moins de 5 grammes de charbon (1 gr. de charbon produit 8.080 calories en brûlant).

La durée de la systole ventriculaire varie peu chez l'homme (durée moyenne 0.31 de seconde d'après Donders 1865). Le ralentissement ou l'accélération du rythme cardiaque dépend surtout de l'allongement ou du raccourcissement de la pause (Volkmann, 1845, Donders, 1865, Ludwig et Hoffa, 1850). Baxt a cependant montré que l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur raccourcissait légèrement la durée de chaque systole.

Fréquence des pulsations cardiaques. — L'homme adulte présente en moyenne 72 pulsations cardiaques à la minute. Elles sont un peu plus fréquentes chez les individus de petite taille et chez la femme. Dans les derniers temps de la vie intra-utérine et au moment de la naissance, il y a environ 130 pulsations chez les garçons, et 140 chez les filles. D'après Quételet (1835) [1], ce nombre varie avec l'âge de la façon suivante :

Age	Pulsations par minute	Age	Pulsations par minute
1 an	120-130	10-15 ans	78
2 »	105	15-20 »	70
3 »	100	20-25 »	70
4 »	97	25-30 »	70
5 »	94-90	60 »	74
10 »	90	80 »	79
		80-90 »	80

(1) Quételet. *Sur l'homme et le développement physique de ses facultés*, 1835.

Les pulsations s'accélèrent, sous l'influence de l'exercice musculaire, de la station verticale, du travail de la digestion, de l'abaissement de la tension artérielle, des émotions, des sensations douloureuses, de l'élévation de la température interne, de la fièvre, et par l'action de beaucoup de substances toxiques ou médicamenteuses (Atropine, etc.). Les variations diurnes des pulsations cardiaques suivent à peu près celles de la température interne (VIERORDT).

Chez les mammifères, le nombre des pulsations est en raison inverse de la taille : cheval 30-40, bœuf 35-42, mouton 68-80, chien de taille moyenne 90-100, lapin 140 et plus par minute.

III. PRINCIPES HYDRAULIQUES SERVANT DE BASE A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX (1).

Mouvement uniforme des liquides dans les tubes rigides. — Une pression exercée à la surface d'un liquide, se transmet également dans tous les sens (principe de PASCAL). Le principe d'égalité de pression a pour corollaire le suivant : quelle que soit la forme d'un vase rempli de liquide, la pression supportée par une portion de la surface immergée S, est égale au poids d'une colonne de liquide ayant pour base la même surface S, et pour hauteur la distance verticale H, qui sépare la surface considérée, du niveau du liquide : $P = S \times H$.

Si l'on fore un orifice dans la paroi, la pression hydrostatique exercée jusque-là sur cette paroi, se transforme en une autre forme de l'énergie, en *mouvement* ; le liquide s'écoule en un jet, dont la force dépend de la pression hydrostatique. Dans ces conditions, la vitesse d'écoulement libre du liquide v (abstraction faite des résistances au niveau de l'orifice), sera théoriquement la même que celle d'un corps, tombant librement dans le vide de la même hauteur H :

$$v = \sqrt{2gH}.$$

g représente ici l'intensité de la pesanteur, c'est-à-dire 9.8^m. (Théorème de TORRICELLI, 1643).

Si l'écoulement se fait, non par un orifice percé en mince paroi, mais par un tube plus ou moins long, opposant une certaine résistance à l'écoulement, les frottements absorbent une partie de l'impulsion initiale du liquide, et l'écoulement se fait avec une vitesse d'autant plus faible, que la longueur l du tube est plus grande, et que son rayon R est plus petit. D'après le théorème de POISSEUILLE (1843), le volume V, qui s'écoule dans l'unité de temps (entre certaines limites expérimentales), sera représenté par la formule empirique :

$$V = \frac{CR^4H}{l}.$$

(1) E. H. et W. WEBER, *Wellenlehre*, 1825; VOLKMANN, *Hämodynamik*, 1850; DONDERS, *Physiologie*, 1859; LUDWIG, *Physiologie*, 1861; LANDOIS, *Lehre v. Arterienpuls*, 1872; MAREY, *Travaux*, 1875; MOENS, *Pulscurve*, 1878; GRASHEY, *Wellenbewegung*, 1881; HOOHWEG, *Pflüger's Archiv.*, XLVI et XLVII; v. KRIES, *Stud. z. Pulslehre*, 1892, etc.

C représente ici une constante dépendant de la température, de la nature du liquide et de celle du tube. Comme d'autre part, le volume d'écoulement V est égal au produit de la vitesse v par la surface de section πR^2 du tube, $V = \pi R^2 v$, on a

$$\frac{CR^4H}{l} = \pi R^2 v \; ; \quad \text{d'où} \quad v = \frac{CR^2H}{\pi l}.$$

Poisseuille a constaté que, pour des tubes capillaires, la vitesse d'écoulement est proportionnelle, non au carré, mais à la quatrième puissance du rayon R.

La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule, se mesure par la hauteur à laquelle le liquide monte dans des tubes manométriques greffés latéralement ; cette pression décroît régulièrement dans le tube d'écoulement, depuis son orgine où elle est à son maximum, jusqu'à son orifice terminal, où elle devient nulle (1).

Lorsqu'un liquide coule d'un mouvement uniforme dans un système de canaux ramifiés, anastomosés ou de diamètre inégal, les différentes sections successives laissent passer le même volume V de liquide dans l'unité de temps ; car l'orifice d'entrée du système reçoit exactement la même quantité de liquide, que celle qui s'écoule par l'orifice de sortie. Le volume V qui s'écoule, peut être partout représenté par la surface de section considérée S, multipliée par la vitesse locale v, ou

$$\text{Vol.} = S \times vit., \quad \text{d'où} \quad vit. = \frac{\text{Vol.}}{S}.$$

Comme V est une quantité constante, il s'ensuit que les vitesses locales v', v'' .., du courant, sont en raison inverse des différentes surfaces de section S′, S″ .., ou aires successives du système. Le courant se ralentit dans les endroits élargis, il s'accélère là où la section des tuyaux diminue.

La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule dans un tel système de tubes à sections successives inégales, va également en diminuant depuis l'origine

(1) A l'origine du tube, existe une pression hydrostatique, représentée par la hauteur H du liquide dans le réservoir, au-dessus de cette origine. Si le tuyau était réduit aux dimensions d'un ajutage, la vitesse d'écoulement serait théoriquement proportionelle à la racine carrée de cette hauteur H (que l'on appelle la *charge*). Comme le tuyau a une certaine longueur, la vitesse est moindre que celle qui correspond à la charge totale ; elle se trouve diminuée par les résistances que le liquide aura à vaincre dans tout son parcours à travers le tuyau. « Il n'y a donc qu'une partie de la force motrice qui soit employée à faire mouvoir le liquide : le reste de la charge subsiste, sous forme de pression hydrostatique ; par conséquent, à l'origine du tube se fait sentir une pression qui répond exactement à la quantité dont la vitesse est ralentie, c'est-à-dire à la grandeur de la résistance que le liquide a à vaincre dans tout son parcours à travers le tuyau. Or, il faut évidemment, qu'en chaque point du tube, la force destinée à détruire la résistance soit égale en grandeur à cette dernière, et comme elle ne peut être empruntée à la portion de force motrice qui détermine la vitesse d'écoulement, puisque cette vitesse est constante dans toute la longueur du tuyau, c'est nécessairement le reste de la charge, celle qui ne fait pas progresser le liquide, qui sert à vaincre la résistance.

De là résulte, qu'au fur et à mesure qu'on considère des points de plus en plus éloignés du tuyau, la pression hydrostatique décroît dans le même rapport que la résistance qui reste à vaincre. Ainsi, à l'orifice d'entrée, la pression hydrostatique (ou comme on l'appelle encore, la *pression latérale*) est égale à la résistance que le liquide va éprouver dans tout son parcours ; en tout autre point du tube elle n'a plus pour valeur que la résistance qui reste encore à vaincre jusqu'à l'orifice de sortie ; et, comme cette résistance est, tous choses égales d'ailleurs, proportionnelle à la longueur du tuyau, il s'ensuit que la pression latérale diminue en raison directe du chemin parcouru depuis l'origine du tube, et qu'elle devient nulle à l'orifice de sortie. » (Wundt, *Physique médicale*).

du système jusqu'à son orifice d'écoulement. Mais si les résistances qui restent à vaincre ne décroissent pas d'une façon régulière, la diminution successive de la pression n'est pas régulière non plus. Tout rétrécissement des conduits tend à faire monter la pression en amont, à la faire baisser en aval ; toute dilatation des tuyaux tend à faire baisser la pression en amont, à la faire monter en aval.

Les considérations qui précèdent peuvent s'appliquer au mouvement de progression du sang dans les tubes ramifiés qui constituent l'arbre circulatoire, mais à condition de tenir compte de deux facteurs importants : 1° le moteur central, le cœur, agit d'une façon intermittente sur la masse de sang qu'il s'agit de mettre en mouvement ; 2° les tubes dans lesquels le sang circule (artères, capillaires, veines) sont éminemment dépressibles, élastiques (sans parler de leur contractilité) et ne peuvent donc être complètement assimilés à des tubes rigides.

Mouvement intermittent des liquides dans les tubes rigides. — Si les artères étaient des conduits inextensibles, comme des tubes de verre ou de métal, les 60 grammes de liquide que chaque pulsation cardiaque y a introduits, auraient simplement pour effet de pousser devant eux, toute la colonne de liquide située en

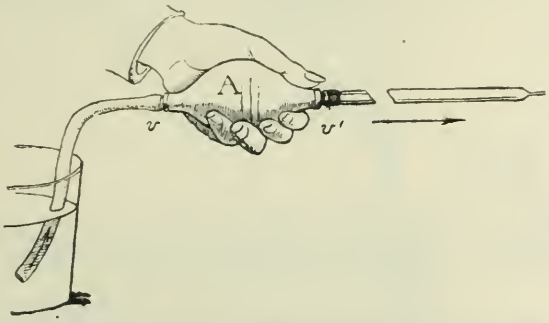


Fig. 49. — Poire en caoutchouc munie de valvules, fonctionnant sous la pression de la main à la façon du ventricule, et chassant un courant intermittent de liquide à travers un tube de verre (ou de caoutchouc), terminé par un ajutage étroit. (Léon Fredericq, *Manipulations de physiologie*).

avant, et de faire écouler par l'extrémité 60 grammes de liquide ; le mouvement de projection en avant cesserait dans les intervalles. L'écoulement par les capillaires serait donc interrompu, se ferait par saccades, corespondant aux systoles cardiaques. Il est facile de s'assurer de l'exactitude de ce fait en cherchant à réaliser ces conditions expérimentales, au moyen d'un appareil schématique, formé d'une poire en caoutchouc munie de valvules, et fonctionnant sous la pression de la main à la façon du ventricule, puisant d'un côté de l'eau dans un réservoir et le lançant de l'autre dans un tube de verre effilé à son extrémité (fig. 49). On pourrait constater également, à l'aide de cet appareil, que les pressions latérales vont en décroissant à mesure qu'on chemine dans la direction du courant, et que la vitesse d'écoulement est en rapport avec l'énergie de la compression de la poire en caoutchouc.

Mouvement intermittent des liquides dans les tubes élastiques. — Si dans cette expérience, nous remplaçons le tube de verre par un tube exten-

sible et élastique, par un tuyau de caoutchouc, nous constatons des phénomènes bien différents : à chaque contraction du ventricule en caoutchouc, une partie de la force de propulsion est employée, comme tantôt, à pousser en avant la colonne de liquide contenue dans le tube ; mais une autre partie de cette énergie est transmise aux parois du tube et sert à les distendre. La force emmagasinée dans les parois au moment de la contraction ventriculaire est ensuite reportée sur le liquide, par suite du retrait élastique des parois, et continue à faire progresser ce liquide, pendant les intervalles des contractions. L'élasticité des parois peut, de cette façon, assurer un écoulement continu par l'extrémité rétrécie du tube, quoique les afflux qui viennent du ventricule en caoutchouc, soient intermittents.

L'appareil fig. 50, dû à Marey, permet de reproduire simultanément les deux expériences précédentes. Le tube d'écoulement qui vient du flacon de Mariotte se bifurque, l'une des branches est rigide, l'autre offre des parois

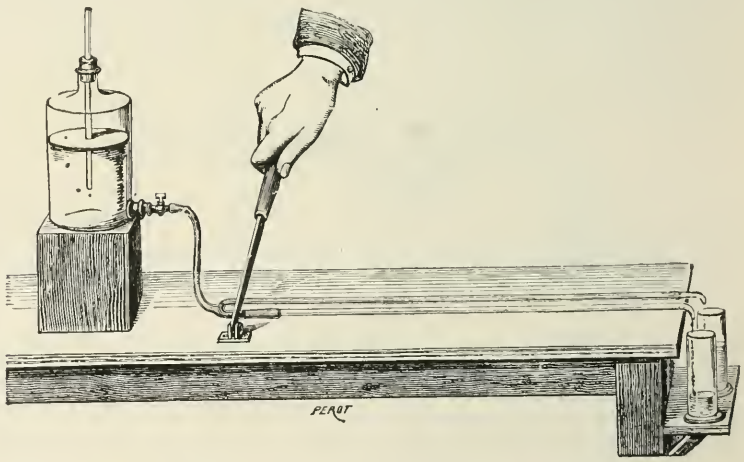


Fig. 50. — Appareil de Marey, pour démontrer le rôle de l'élasticité du tube d'écoulement sur le débit du liquide.

élastiques ; toutes deux se terminent par un ajutage étroit. En élevant et abaissant tour à tour le levier compresseur qui se trouve placé près de l'origine de ce tube, on crée des afflux intermittents. On constate alors :

1° Que le tube inerte émet à son orifice d'écoulement des jets de liquide intermittents, comme les afflux eux-mêmes.

2° Que le tube élastique donne un écoulement continu, c'est-à-dire qu'il transforme, par suite de l'élasticité de ses parois, le mouvement intermittent qu'il avait reçu, en un mouvement continu.

3° Qu'à section égale, le tube élastique débite une quantité plus grande de liquide que le tube rigide.

Onde pulsatile. — Mais la distension qui se produit dans le tube élastique, sous l'influence de la pulsation du ventricule en caoutchouc, ne s'opère

pas en une fois sur toute son étendue. Cette distension commence par les parties situées à l'origine du tube, et se propage le long de celui-ci à la façon d'une onde pulsatile, atteignant successivement, puis dépassant chacun des points de ce tube. Le passage de cette onde est accompagné d'une accélération de la vitesse d'écoulement du liquide, qui n'est donc pas absolument uniforme. Il y a également augmentation passagère de la pression du liquide. Si les tubes sont très longs, les frottements subis par cette onde diminueront progressivement son amplitude et pourront finir par l'user complètement. Les pulsations iront en diminuant, et disparaîtront tout à fait à l'extrémité du système, où l'écoulement deviendra uniforme. Comme nous allons le voir, ce sont précisément les conditions qui se produisent dans la circulation artérielle et capillaire.

Il est facile d'étudier, au moyen de la méthode graphique, tous les détails du mouvement de ces ondes pulsatiles dans les tubes en caoutchouc. Leur vitesse de propagation varie de 10 à 18 m. par seconde, dans les tubes de caoutchouc ordinaire, d'après les expériences de E. H. Weber (1850), Donders (1859). Marey (1875) et Moens (1888), etc. Moens représente cette vitesse par la formule suivante :

$$V = C\sqrt{\frac{gEa}{Sd}}$$

dans laquelle C représente une constante; g, l'intensité de la pesanteur ; E, l'élasticité de la matière dont est faite le tube ; a, l'épaisseur de ses parois ; d son diamètre ; et S, le poids spécifique du liquide.

Onde secondaire. — Dès que le ventricule en caoutchouc a fini sa pulsation, la pression considérable qui régnait dans son intérieur cesse brusquement, le liquide projeté faisant en quelque sorte le vide derrière lui, en vertu de sa vitesse acquise. Dans le tube d'écoulement, au contraire, le liquide est soumis à une pression élevée. Il se produit alors, en vertu de cette différence de pression, une tendance au reflux, une espèce d'aspiration, qui referme brusquement la soupape ou les valvules situées à l'origine du tube d'écoulement, ce qui empêche la rentrée du liquide dans le ventricule. Il y a un véritable choc du liquide contre la valvule, choc qui s'y réfléchit et devient l'origine d'une pulsation secondaire. Cette pulsation secondaire, moins développée que la première dont il a été question, suit cette dernière à court intervalle, et se propage dans la même direction avec une vitesse analogue, de sorte que leurs effets se combinent. Le graphique de l'ondulation principale, recueilli au moyen d'un appareil enregistreur, montre dans sa portion descendante l'ondulation secondaire (ou *ondulation dicrote*). La propagation de cette ondulation secondaire est, comme pour l'onde principale, accompagnée d'une augmentation dans la vitesse d'écoulement et dans la pression du liquide.

Schéma de la circulation. — Weber avait imaginé un schéma de la circulation, c'est-à-dire un appareil de démonstration réalisant quelque-unes des conditions fondamentales du mouvement du liquide dans l'appareil circulatoire de l'homme. Marey, Ludwig etc., ont décrit des schémas perfectionnés servant à la fois aux démonstrations et aux recherches. La fig. 52 montre un modèle d'appareil circulatoire en caoutchouc, verre, etc. reproduisant les principales particularités anatomiques de l'appareil circulatoire. Les instruments

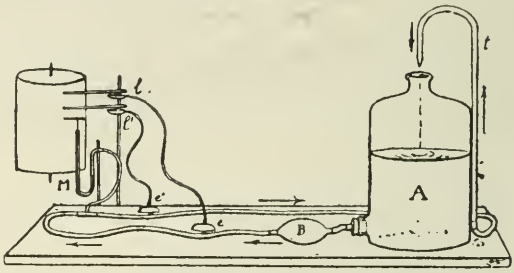


Fig. 52. — Schéma de la circulation. A, flacon rempli d'eau représentant le système veineux ; B, poire en caoutchouc, munie de valvules, représentant le ventricule ; *cc'*, tube de caoutchouc extensible représentant le système artériel ; *t*, tube de verre représentant les capillaires à son extrémité rétrécie.

enregistreurs, sphygmographes, cardiographes, dromographes, etc. s'appliquent parfaitement sur ce schéma. Des compressions rythmées sur la poire B, pratiquées à la main, alternant avec des pauses, imitent le jeu du ventricule gauche, et entretiennent dans l'appareil une circulation artificielle.

IV. — CIRCULATION ARTÉRIELLE.

Les conditions et les particularités du mouvement du sang dans les artères, sont exactement les mêmes que celles que nous avons rencontrées dans le cas d'un tube en caoutchouc parcouru par des afflux intermittents : production d'ondes primaires et secondaires, écoulement continu par les capillaires, etc.

Pouls. — La palpation de l'artère radiale (chez l'homme) ou de toute autre artère superficielle, au moyen des doigts, permet de constater l'existence de l'ondulation du pouls, qui suit de près chaque systole cardiaque. On peut en obtenir un graphique, au moyen d'instruments enregistreurs spéciaux appelés *sphygmographes* (Vierordt 1855). Dans le sphymographe de Marey, 1860 (fig. 53 et 54), le mouvement d'expansion de l'artère se transmet par l'intermédiaire d'un bouton et d'une tige, à un levier assez long, qui amplifie ce mouvement, et en trace la courbe sur une bande de papier enfumé. La surface qui reçoit le graphique, est mise en mouvement par un mécanisme d'horlogerie, contenu dans une petite caisse annexée à l'instrument. Tout l'appareil se fixe au poignet.

Marey a construit également des sphygmographes à transmission, dans lesquels le mouvement de l'artère agit sur la membrane d'une capsule à

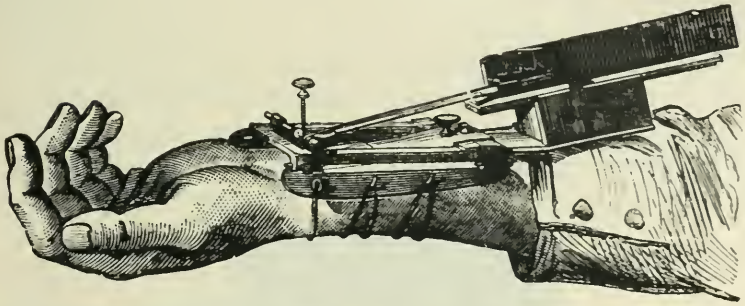


Fig. 53. — Sphygmographe direct de Marey, inscrivant le tracé du pouls de l'artère radiale (Marey, *Circulation du sang*, 1878).

air, reliée par un tube à un tambour enregistreur. De cette façon, on peut écrire sur un appareil récepteur qui ne doit pas être fixé au bras, et l'on

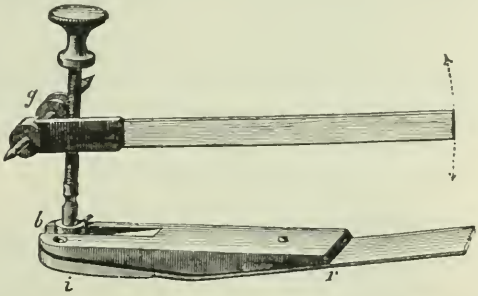


Fig. 54. — Détails de la construction du sphygmographe de Marey : *i*, plaque d'ivoire appuyant sur l'artère avec une pression qui dépend de la tension du ressort *r* ; *b*, vis verticale, qui, au moyen d'un mouvement de bascule, s'applique contre un galet *g* avec lequel elle s'engrène, de manière à entraîner le levier inscripteur (Marey, *Méthode graphique*).

n'est pas limité par les dimensions exiguës du papier. La fig. 55 montre le sphygmographe à transmission fixé au poignet. La pulsation artérielle se

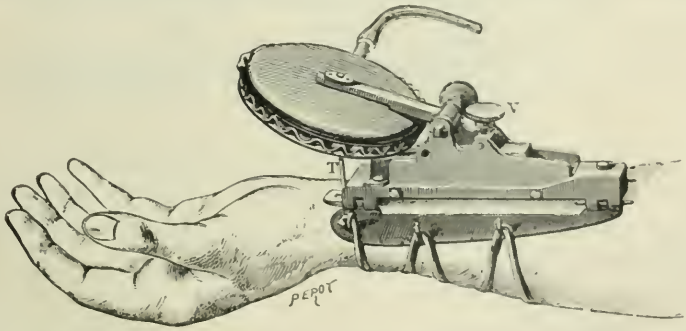


Fig. 55. — Sphygmographe à transmission de Marey, envoyant la pulsation artérielle à un levier inscripteur situé à distance (Marey, *Méthode graphique*).

transmet par l'intermédiaire de la tige T à la membrane de la capsule à

air. La fig. 56 représente un sphygmographe analogue, relié à son tambour à levier. Un cardiographe à transmission, en rapport avec un second tambour à levier, inscrit la courbe du choc du cœur en regard de celle de la pulsation artérielle. L'appareil récepteur du graphique est un cylindre mû par un mouvement d'horlogerie caché dans son intérieur.

Ce modèle d'appareil enregistreur a été construit par Marey, spécialement en vue des recherches de clinique médicale.

La fig. 57 donne un exemple de graphiques de ce genre obtenus par

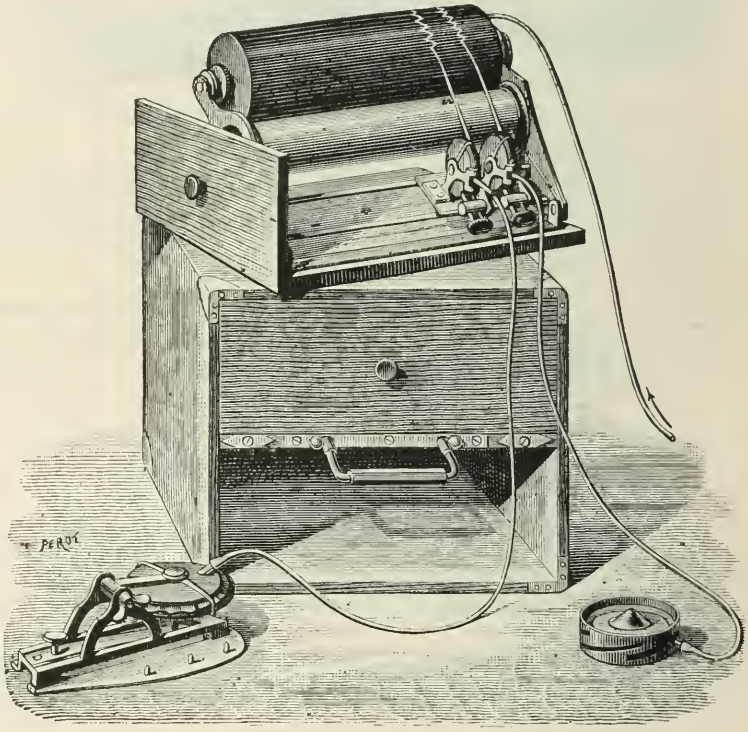


Fig. 56. — Polygraphe clinique de Marey. Le cylindre enregistreur contient, à son intérieur, le rouage d'horlogerie qui doit le mettre en mouvement. Deux tambours à levier inscrivent simultanément, l'un, à droite, le tracé du choc du cœur, l'autre, à gauche, celui du pouls radial (Marey, *Méthode graphique*, 1878).

Edgren ; et la fig. 58, un type de tracé sphygmographique. L'ascension de la courbe correspond à la phase d'expansion de l'artère : on voit que cette dilatation se fait brusquement. La phase de relâchement de l'artère, à laquelle correspond la portion descendante *b c d e* (fig 58) de chaque courbe, dure beaucoup plus longtemps et s'opère graduellement. La descente est interrompue un instant par l'ondulation secondaire ou dicrote (*d*) qui doit son origine à la fermeture des valvules sigmoïdes de l'aorte (Buisson, Marey). On observe fréquemment, dans les tracés, d'autres

ondulations moins importantes : les unes (*c*) précédant l'ondulation dicrote, les autres (*e*) la suivant. Les oscillations *b c*, qui précèdent l'ondulation dicrote *d*, correspondent aux ondulations du plateau systolique du tracé cardiographique ventriculaire (contraction ventriculaire, résultant de la fusion incomplète de plusieurs secousses simples. — LÉON FREDERICQ).

Les oscillations *e*, qui suivent le dicrotisme *d* (oscillations élastiques de LANDOIS) sont peut-être des oscillations artificielles, produites par des vibrations propres des appareils enregistreurs.

L'ondulation dicrote (*d*) est d'autant plus marquée, que les parois artérielles sont moins tendues, c'est-à-dire que la pression artérielle est plus faible (dans la fièvre typhoïde par exemple).

L'ondulation dicrote (*d*) paraît se propager avec la même *vitesse* que l'ondu-

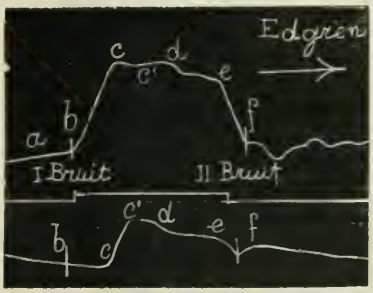


Fig. 57. — Tracé du choc du cœur (cardiogramme) et tracé carotidien (sphygmogramme) recueillis simultanément chez l'homme (d'après EDGREN, *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1889).

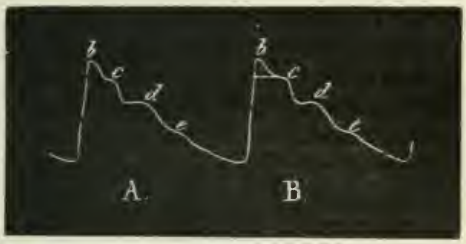


Fig. 58. — Tracé sphygmographique. Deux pulsations. *bc*, plateau systolique de l'onde principale ; *d*, ondulation dicrote ; *e*, ondulation élastique (d'après MAREY, *Circulation du sang*).

lation principale *b* (contesté par LANDOIS), c'est-à-dire que la distance relative qui sépare *b* de *d* est la même, que l'on ait pris le graphique sur une artère voisine du cœur (carotide) ou sur une artère fort éloignée (pédieuse). A mesure qu'on s'éloigne du cœur, l'amplitude des pulsations artérielles diminue ; elle s'use par les frottements.

Fig. 59. — Tracé hémautographique, obtenu en recevant, sur une bande de papier, le jet de sang provenant de la crurale d'un chien ; *b*, pulsation principale ; *c*, pulsation dicrote (L. F., *Manip. physiol.*).

L'existence de l'ondulation dicrote avait été méconnue et même niée par VIERORDT, l'inventeur du premier sphygmographe. On peut se convaincre de sa réalité par différents moyens : on peut photographier sur une plaque sensible, se déplaçant d'un mouvement régulier, la silhouette du poignet au niveau de

l'artère radiale ; l'ombre de l'artère, à différents degrés d'expansion, laisse sur la plaque une image durable, qui rappelle les graphiques du sphygmographe.

Si, à l'exemple de LANDOIS, on reçoit le jet de sang rouge et saccadé, qui s'échappe d'une artère coupée en travers, sur une large bande de papier que l'on déplace à mesure, on recueillera un tracé *hémautographique*, en tout semblable aux tracés sphygmographiques (Comparer la fig. 59 avec la fig. 57 et 58).

Le dicrotisme du pouls peut être facilement démontré optiquement. On colle un petit fragment de miroir sur la peau, au niveau de l'artère radiale, là où son mouvement d'expansion est le plus accentué. On fait tomber sur le miroir un pinceau de lumière, un rayon de soleil par exemple, et l'on observe l'image vacillante réfléchie par le miroir. On constate que cette image exécute, à chaque pulsation, un mouvement très étendu de va-et-vient, correspondant à la pulsation principale de l'artère, et un mouvement secondaire plus petit, combiné avec la seconde partie du premier, et qui correspond à la pulsation secondaire ou dicrote.

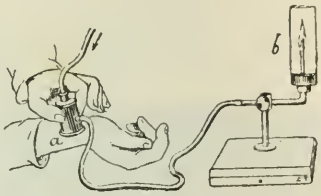


Fig. 60. — Sphygmoscope à gaz. (L F., *Manip. physiol.*).

Enfin le sphygmoscope à gaz, (fig. 60) (LANDOIS) peut servir également à constater la pulsation et son dicrotisme, par le vacillement de la flamme d'un petit bec, alimenté par un courant de gaz, dont le débit se trouve influencé par l'état d'expansion de l'artère. Le tuyau qui amène le gaz traverse un petit tambour métallique, fermé inférieurement par une membrane de caoutchouc (*a* fig. 59). La partie du poignet correspondant à l'artère, est appliquée sur cette membrane. Le passage du gaz y subit un léger obstacle, à chaque mouvement d'expansion de l'artère.

Vitesse de propagation de l'onde du pouls. — Il est facile de déterminer cette vitesse, au moyen de deux sphymographes (ou sphygmoscopes) à transmission A et B, appliqués par exemple l'un, A, au pli du coude, l'autre, B, au poignet. Les plumes des tambours enregistreurs qui leur correspondent, écrivent exactement l'une en-dessous de l'autre. Supposons que le sphygmographe B soit placé à 24 centimètres du sphygmographe A, et que le graphique de B soit en retard du graphique de A, d'une longueur de papier correspondant à 3 centièmes de secondes. La vitesse de V sera de $\frac{0.24}{0.03} = 8$ mètres par secondes.

Cette vitesse a été trouvée comprise entre 6 et 9 mètres chez l'homme. Elle est donc assez considérable. Il ne faut pas confondre la vitesse de propagation de l'ondulation du pouls, avec la vitesse de progression du sang dans les artères qui est beaucoup plus faible (à peine 1/2 m. par seconde, dans les grosses artères ; beaucoup moins dans les petites artères).

D'après BLOCH, le retard du pouls radial sur celui de la carotide, est plus considérable, lorsque le bras est élevé, que lorsqu'il est pendant, la pesanteur favorisant la progression de l'onde du pouls.

Pression artérielle moyenne et manomètre à mercure. — Quand on coupe une artère en travers, on voit s'échapper du bout central avec une grande force, un jet de sang rutilant et saccadé. STEPHEN HALES (1733) mettant une artère coupée en travers, en rapport avec un tube vertical, vit le sang monter dans le tube à une hauteur de plusieurs pieds et s'y maintenir en présentant des oscillations correspondant aux pulsations cardiaques.

Le tube de HALES, tout en étant fort encombrant, peut servir à mesurer la valeur de la pression artérielle ; mais il est plus commode de mettre l'intérieur d'une artère en rapport avec un manomètre à mercure, et de noter la hauteur à laquelle s'élève le mercure dans la branche libre (POISSEUILLE, 1829). Les fig. 61 et 62 montrent trois formes de manomètres à

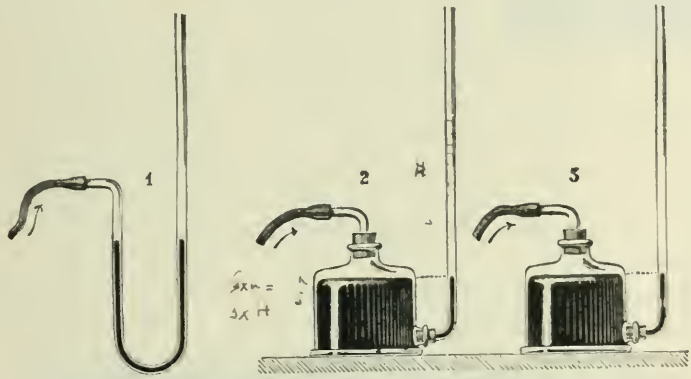


Fig. 61 et 62. — Différents types de manomètres à mercure. 1. Manomètre de POISSEUILLE. 2. Manomètre de GUETTET (cardiomètre de MAGENDIE). 3. Manomètre compensateur de MAREY fournissant la pression moyenne (grâce au rétrécissement qui se trouve dans le tube vertical, 1857). (MAREY, *Circul. sang.*)

mercure. On interpose une solution de carbonate de sodium ou de sulfate de magnésium entre le mercure et le sang, pour éviter la coagulation à l'intérieur de l'appareil. En 1847, LUDWIG transforma le manomètre à mercure en appareil inscripteur des variations de pression ; « *il inaugura l'emploi en physiologie de la méthode graphique, si sûre et si simple, qui donne aux expériences des physiologistes la rigueur et la clarté de celles des physiciens* (MAREY) »

La fig. 63 représente schématiquement le *kymographion* (κύμος, onde ; γράφω, j'écris) de LUDWIG (1847). M est un manomètre en U à mercure ; le flotteur *f* repose sur le mercure dont il suit fidèlement les oscillations ; il se continue supérieurement en une tige portant une plume. Celle-ci trace toutes les variations de la pression artérielle sur un cylindre tournant C, recouvert de papier enfumé. Le manomètre en U du kymographion fournit un graphique, qui représente directement en centimètres de mercure, la valeur absolue de la pression, à chaque instant de l'expérience. Quand

le mercure monte d'un centimètre dans la branche ouverte du manomètre en U, il descend d'un centimètre dans l'autre branche : la différence de niveau qui mesure la pression dans ce cas, est de 2 centimètres. Pour avoir la pression réelle en centimètres de mercure, il suffit donc de multiplier par 2 les hauteurs inscrites sur le cylindre.

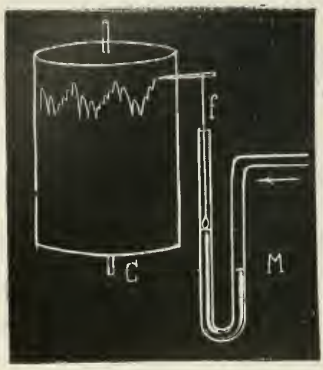


Fig. 63. — Schéma du kymographion de Ludwig. Appareil destiné à enregistrer les variations de la pression artérielle. M, manomètre ; *f*, flotteur muni d'un style écrivant; C, cylindre enregistreur.

Les manomètres à mercure présentent cependant un défaut, c'est qu'ils sont incapables de suivre et de traduire fidèlement les phases délicates de changements rapides de pression, à cause de l'inertie considérable présentée par la masse du mercure en mouvement. Chaque fois que le mercure s'élève brusquement, il est projeté au-dessus du point qui eût exprimé le maximum véritable de la pression ; inversement, à la fin d'une descente brusque, le mercure tombe au-dessous du minimum réel. Le kymographe ne renseigne donc que sur la pression moyenne et sur le nombre et le sens des oscillations dues aux pulsations cardiaques et aux mouvements respiratoires.

La fig. 63 représente un graphique obtenu chez le chien au moyen du kymographion de Ludwig. La pression est en moyenne de 14 à 16 centimètres de

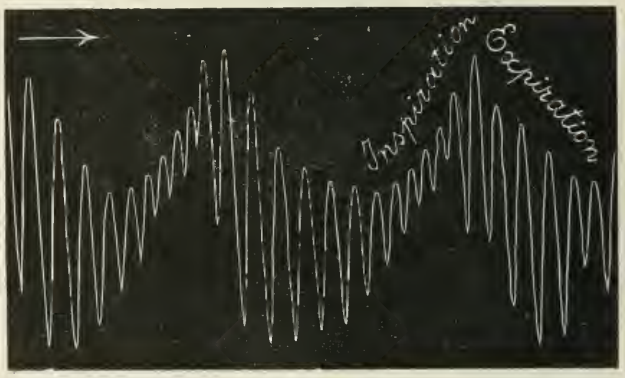


Fig. 64. — Graphique de la pression carotidienne du chien, prise au moyen du kymographion de Ludwig. (Léon Fredericq, *Infl. de la respir. sur la circul. Arch. Biologie*, 1882.)

mercure chez le chien, de 8 à 12 centimètres chez le lapin. Chez l'homme, Faivre a trouvé une pression de 110 à 120^{mm} de Hg dans la brachiale et la fémorale (dans des opérations d'amputation). Dans l'aorte, on peut l'évaluer à 15 à 20 centimètres de mercure. Chez le fœtus, elle est beaucoup plus faible (55 à 83^{mm} dans les artères de fœtus de brebis).

Voici quelques autres chiffres de pression artérielle obtenus chez différents animaux :

145-195^{mm} Oiseaux de basse-cour (JOLYET, 1872).
50^{mm} Tortue grecque (artère carotide) (JOLYET, 1872).
30-31^{mm} Tortue d'Europe (artère carotide) (JOLYET, 1872).
70-75^{mm} Couleuvre à collier (artère carotide) (JOLYET, 1872).
30^{mm} Grenouille (artère iliaque) (JOLYET, 1872).
28-29^{mm} Grenouille (artère aorte) (VOLKMANN, 1850).
35-84^{mm} Brochet (artère branchiale) (VOLKMANN, 1850).
70^{mm} Anguille (JOLYET, 1872).
80^{mm} Poulpe (Octopus vulgaris) (LÉON FREDERICQ).

Chez le cheval, la pression sanguine, prise dans l'artère pulmonaire, est d'environ le tiers de la pression carotidienne (CHAUVEAU et FAIVRE, 1856).

Chez un chien, où le bout central de la carotide coupée en travers accusait une pression de 214^{mm} (pression latérale dans l'aorte), le bout périphérique ne donnait que 154^{mm} de Hg de pression (en réalité, c'est la pression dans le cercle artériel de WILLIS) [cité d'après STEINER, *Physiologie*].

La pression diminue lentement dans les artères à mesure qu'on s'éloigne du cœur (VOLKMANN, 1850).

Les graphiques obtenus au moyen du kymographion, montrent des variations périodiques de pression sanguine de différents rythmes. Les plus petites et les plus fréquentes correspondent aux pulsations cardiaques ; le passage de chaque onde pulsatile s'accompagne donc d'une élévation passagère de la pression artérielle. Les oscillations plus étendues qui embrassent plusieurs systoles ventriculaires, sont isochrones avec les mouvements respiratoires du thorax (LUDWIG). Chez le lapin et la plupart des mammifères, la pression baisse dans les artères pendant l'inspiration et monte pendant l'expiration (LEGROS et GRIFFÉ, 1883). Chez le chien (EINBRODT) et le porc, les rapports sont inverses : la pression artérielle monte à l'inspiration pour redescendre pendant l'expiration. Les causes de ce phénomène seront étudiées à la fin du chapitre de la respiration.

Les oscillations respiratoires peuvent parfois se grouper en larges ondulations, *oscillations vaso-motrices* de SIGM. MAYER, qui sont probablement dues à un changement périodique dans les résistances que le sang éprouve à traverser les petites artères du corps. Quand le calibre de ces artères diminue par suite du resserrement de leur paroi, le sang s'accumule en amont dans le système artériel, d'où augmentation de pression. Au contraire, la dilatation des petites artères permet au sang de s'écouler plus facilement, d'où baisse de la pression artérielle. (VOLKMANN, Hämodynamik 1850).

Variations rapides de la pression et manomètres élastiques. — Dans les manomètres élastiques, c'est-à-dire ceux où le poids du mercure est

remplacé par l'action d'un corps élastique faisant ressort, on est moins exposé aux erreurs dues à l'inertie. Si la masse mise en mouvement est petite, elle pourra traduire fidèlement les phases les plus délicates des variations de la pression artérielle qui accompagnent chaque pulsation.

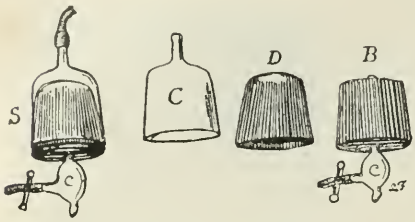


Fig. 65. — Sphygmoscope de Chauveau-Marey modifié, associé à une canule François Franck.
A gauche : S, l'appareil complet. A droite : les éléments dont il se compose : C, D, B.

Un manomètre élastique facile à construire en tout temps (au moyen de tubes de verre, de bouchons de caoutchouc et d'un doigtier en caoutchouc) est celui que Marey et Chauveau ont appelé *Sphygmoscope* (1863). La fig. 65 représente le modèle du sphygmoscope employé dans mon laboratoire. Elle montre à droite les pièces dont il se compose, et à gauche la façon de les assembler. Le sphygmoscope consiste en une ampoule élastique D (en forme de doigt de gant), à l'intérieur de laquelle agit la pression du sang d'une artère par l'intermédiaire de la canule *c*. L'ampoule se dilate ou se resserre, suivant que la pression qui agit à son intérieur, augmente ou diminue ; ces changements de volume produisent des déplacements de l'air du gros tube C dans lequel est logée l'ampoule. Le tube supérieur qui part de cette chambre à air, est relié à un tambour à levier inscripteur.

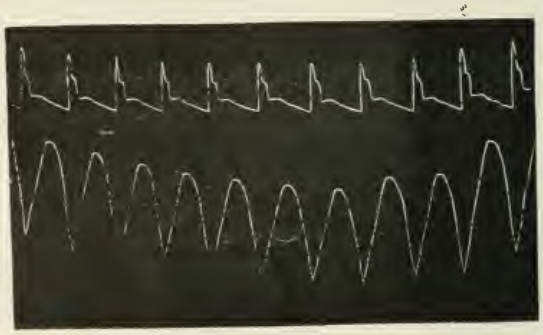


Fig. 66. — Tracés de pression artérielle recueillis simultanément dans les deux crurales, à droite au moyen du sphygmoscope (ligne supérieure — tracé reproduisant fidèlement les variations de la pression), à gauche au moyen du manomètre à mercure (ligne inférieure — tracé déformé par l'inertie du mercure du manomètre).

Les meilleurs tracés sont ceux que l'on obtient avec un sphygmoscope où la chambre à liquide est réduite au minimum.

Mesure de la pression artérielle chez l'homme. — Marey (1878) a cherché à mesurer la pression du sang chez l'homme (en l'absence de toute lésion traumatique), par la valeur manométrique de la contre-pression nécessaire pour produire le maximum d'amplitude des pulsations artérielles. La fig. 67 montre l'appareil employé pour comprimer le doigt (manchon M rempli d'eau et communiquant avec la pelotte à compression *c*) et mesurer le degré de la compression (manomètre *b*). v. Basch a construit dans le même but un *Sphygmomanomètre*, appareil formé essentiellement d'une pelote élastique creuse, remplie de liquide, qui presse sur l'artère ; la valeur de la pression est donnée par un manomètre, et est prise au moment où la pulsation est

interrompue dans l'artère en aval de la pelote. Il existe plusieurs autres modèles de sphygmomanomètres (POTAIN, MOSSO, HÜRTHLE, PACHON).

La manchette de RIVA-ROCCI, modifiée par ERLANGER, WYBAUW, etc. est un anneau creux en caoutchouc, à travers lequel on passe le bras à frottement. On augmente graduellement la pression de l'air dans la manchette. On note : A, la pression qui augmente au maximum l'amplitude des pulsations; B, celle qui les fait disparaître. On admet que A correspond à la valeur de la pression *artérielle diastolique (minima)* et B à la *pression systolique (maxima)*.

Influences qui modifient la pression artérielle moyenne. — La pression élevée qui règne dans les artères, provient d'une part de l'action foulante du cœur, qui y accumule une grande quantité de sang, et d'autre part des obstacles que ce sang rencontre à l'écoulement du côté des artérioles et des capillaires. La pression moyenne tend à baisser dans les artères : 1° quand le cœur diminue le nombre ou l'amplitude de ses battements (voir innervation du cœur), ou qu'on empêche par une ligature ou

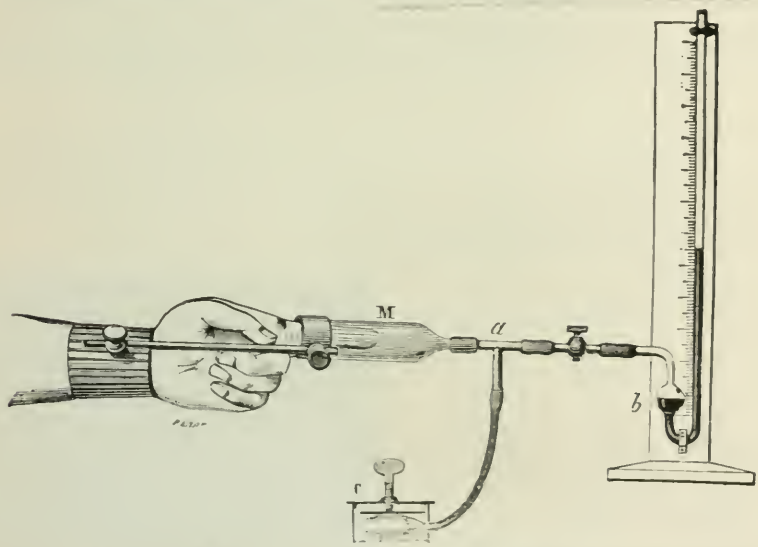


Fig. 67. — Appareil de MAREY pour la mesure de la pression sanguine chez l'homme. (MAREY, *Travaux du laboratoire, 1878-1879.*)

par compression, l'action du cœur de s'exercer sur les vaisseaux ; 2° quand les résistances que le sang éprouve à l'écoulement diminuent par suite de la dilatation des petites artères (voir innervation des vaisseaux); 3° quand à la suite d'une hémorrhagie, de sécrétions profuses, etc., la quantité totale de sang se trouve diminuée.

La pression tend à monter dans les circonstances opposées : 1° suractivité du cœur; 2° rétrécissement des petits vaisseaux par excitation des vasoconstricteurs ; 3° transfusion d'une grande quantité de sang. D'après LUDWIG,

Worm Müller (1873) et Lesser (1874), des variations relativement considérables dans la quantité totale de sang (provoquées par la saignée ou la transfusion) ne modifient que fort peu la valeur de la pression sanguine. La stabilité relative de la pression artérielle après une saignée, une transfusion, etc., s'explique en partie par la variabilité de la capacité de l'appareil vasculaire (Worm Müller, 1874), en partie par la stabilité de la masse du sang (Voir saignée).

Le centre modérateur du cœur et les fibres arrestatrices du pneumogastrique constituent également un appareil régulateur de la pression sanguine. Chaque fois que la pression artérielle monte au-delà de la limite normale, cette augmentation de pression agit comme un excitant sur ce centre d'arrêt, d'où modération des pulsations cardiaques et retour à la pression primitive.

L'hypophyse jouerait, d'après Cyon (1900), un rôle important dans cette autorégulation de la pression sanguine. Les moindres changements de pression dans la cavité crânienne (dus en général à des changements de pression artérielle) influenceraient directement l'hypophyse ; celle-ci réagirait en mettant en action, par voie nerveuse, l'appareil modérateur

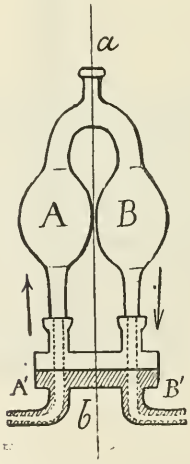


Fig. 68. — Compteur de Ludwig pour mesurer la vitesse d'écoulement du sang.

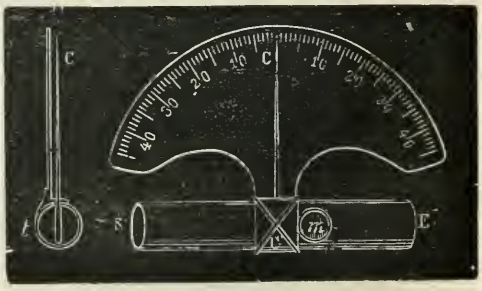


Fig. 69. — Hémodromomètre de Chauveau.

contenu dans la moelle allongée, et, par son intermédiaire, agirait sur la pression sanguine, en modifiant le nombre et la force des battements du cœur.

Vitesse du sang dans les artères. — La vitesse d'écoulement du sang ne doit pas être confondue avec la vitesse de propagation de l'onde du pouls. La première est beaucoup moins considérable que la seconde. La

vitesse moyenne du sang atteint à peine 50 centimètres par seconde dans l'aorte, et 30 à 40 centimètres dans les grosses artères, qui en partent.

On sait que la somme des calibres des branches qui naissent d'une artère, est toujours supérieure au calibre de l'artère elle-même (sauf pour le cas de la division de l'aorte en iliaques primitives) La capacité de l'arbre circulatoire va donc en croissant à partir du cœur jusqu'aux capillaires : la vitesse du sang doit diminuer dans les mêmes proportions.

En effet, cette vitesse est en raison inverse de la somme des aires, correspondant à une section de l'appareil circulatoire (voir p. 102 et fig. 73), puisque la quantité de sang qui passe à chaque pulsation par une section quelconque de l'appareil circulatoire est constante (60 grammes chez l'homme ?.)

Instruments qui servent à mesurer la vitesse du sang. — Volkmann (1850) avait imaginé un long tube de verre que l'on intercalait sur le trajet du sang et dans lequel on notait la vitesse de déplacement de la colonne sanguine (*hémodromomètre*). Cet instrument n'a plus qu'un intérêt historique.

Le *Compteur de* Ludwig (1867) (fig. 68) mesure le débit moyen du vaisseau sur lequel on l'intercale. Si l'on connaît la surface de section de l'artère, on pourra facilement calculer la vitesse du sang. L'instrument se compose de deux parties, l'une A'B', fixe, en rapport avec les deux bouts coupés de l'artère ; l'autre, le compteur (double réservoir jaugé en verre) proprement dit AB, est mobile autour d'un axe vertical *ab*. Les deux pièces sont percées d'un canal qui se continue avec la lumière de l'artère. La mobilité du compteur AB permet de faire communiquer à volonté A avec A', B avec B' ; ou bien A avec B', B avec A'. Au début de l'expérience, A est rempli d'huile, B rempli de sang ; au moment où l'on établit la communication avec l'artère, le sang artériel arrivant par A', pousse l'huile de A en B et prend sa place en A. Dès que la limite de l'huile et du sang affleure à un trait de repère, on fait faire un demi-tour à la pièce AB, de manière à faire communiquer B (rempli d'huile cette fois) avec A'. L'huile est poussée de B en A et ainsi de suite. La masse d'huile passe ainsi alternativement de A en B et de B en A, et est chaque fois remplacée par une quantité équivalente de sang. Le nombre de tours imprimés au réservoir jaugé AB indique la quantité de sang qui passe par l'appareil. Ludwig a imaginé également un autre modèle de compteur dans lequel le sang remplit alternativement deux réservoirs jaugés, dont l'un se vide pendant que l'autre se remplit. Le compteur de Ludwig a été récemment perfectionné par Hürthle (1900), et transformé en appareil enregistreur.

Dans toutes ces expériences, il faut au préalable suspendre la coagulation du sang de l'animal par une injection intraveineuse de propeptone ou mieux d'extrait de sangsue.

Pour apprécier les variations de vitesse du sang, qui accompagnent chaque pulsation, VIERORDT (1858) avait imaginé un instrument (*hémotachomètre*), basé sur l'emploi du pendule hydraulique (dont les hydrauliciens se servent pour mesurer la vitesse d'un courant d'eau). Presque à la même époque (1860), CHAUVEAU construisit son *hémodromomètre* (fig. 69). Cet instrument est formé d'un tube de laiton *SE* qui se place sur le trajet de la carotide d'un cheval, de telle sorte que le courant entre en *E*, pour sortir en *S*. Une aiguille mobile *C* traverse ce tube, de manière que son extrémité *C'*, en forme de palette, baigne dans le courant sanguin, dont elle reçoit le choc. L'amplitude et le sens des déviations de cette aiguille, se lisent sur un cadran divisé, soudé au tube de laiton lui-même. On voit en *m*, sur le trajet du tube, une ouverture circulaire : c'est la lumière d'un autre tube branché perpendiculairement à celui que traverse le courant

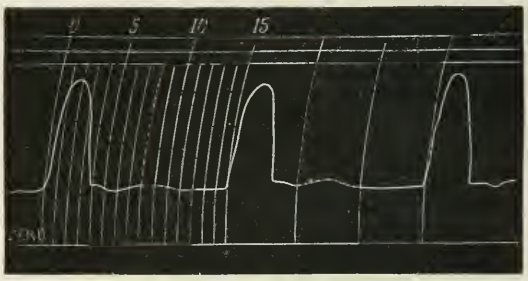


Fig. 70. — Graphique des variations de vitesse du sang dans la carotide du cheval. Hémodromographe.

sanguin ; sur ce branchement on applique un sphygmoscope, afin de saisir les phases des variations de pression du sang, en même temps que celles de sa vitesse. A gauche de la figure, est une vue de profil de l'instrument, destinée à montrer comment l'aiguille plonge dans le courant sanguin. On gradue l'instrument empiriquement avant de s'en servir, en le faisant traverser par des courants de liquide à vitesse connue.

L'instrument peut être transformé en hémodromographe, c'est-à-dire inscripteur de la vitesse du sang. Il suffit de munir l'aiguille *C* d'une plume, qui trace ses oscillations sur une bande de papier entraînée par un mouvement d'horlogerie.

Signalons encore le *Photohémotachomètre* de CYBULSKI.

La fig. 70 montre les variations qu'éprouve la vitesse du sang dans la carotide du cheval. La ligne horizontale correspond au zéro de la vitesse ; c'est la ligne que tracerait l'aiguille de l'hémodromographe, si l'on arrêtait le cours du sang en pinçant l'artère. Toutes les parties de la courbe sont situées au-dessus de la ligne du zéro : la vitesse est donc toujours positive, même pendant le repos du cœur; mais elle est alors faible, tandis que l'impulsion du cœur lui donne d'énergiques renforcements.

VOLKMANN (1850) évalue à 300^{mm} par seconde, la vitesse moyenne du sang dans la carotide du cheval, à 175^{mm}, cette même vitesse dans l'artère maxillaire, et à 56^{mm}, dans l'artère métatarsienne. Chez le lapin, LUDWIG et DOGIEL trouvèrent pour la carotide des chiffres compris entre 100 et 200^{mm} par seconde; et chez le chien, entre 200 et 500^{mm} pour la même artère. CHAUVEAU a constaté, au moyen de l'hémodromographe, qu'à chaque pulsation, la vitesse du sang subit des variations périodiques très considérables. Dans une expérience faite sur la carotide du cheval, les maxima correspondaient à une vitesse de 520^{mm} par seconde, les minima à 150^{mm}. La vitesse peut même dans certains cas, d'après CHAUVEAU, devenir négative dans les artères voisines du cœur, au moment de la fermeture des valvules sigmoïdes.

V. — CIRCULATION DANS LES CAPILLAIRES.

Observation. — Les phénomènes de la circulation s'observent fort bien au microscope dans les parties transparentes des animaux vivants (MALPIGHI 1661, LEEUWENHOEK 1695). (Membrane interdigitale, poumon, langue, vessie, de la grenouille, queue des jeunes poissons et des larves de batraciens, membrane alaire de la chauve-souris, mésentère des jeunes mammifères, troisième paupière du lapin, lèvre de l'homme, etc.). C'est un des spectacles les plus intéressants et les plus instructifs auquel on puisse assister. En suivant le passage des artères aux capillaires, on voit le courant sanguin se ralentir graduellement et perdre le caractère intermittent qu'il présentait dans les artères : les saccades, correspondant aux pulsations cardiaques, s'affaiblissent peu à peu, et disparaissent, de sorte que le mouvement de progression devient en apparence tout à fait uniforme dans les capillaires.

Fig. 71. — Circulation dans la membrane interdigitale de la patte de grenouille; *aa*, artères; *vv*, veines (MAREY, *La circulation du sang*).

Dans certains cas exceptionnels, les pulsations sanguines peuvent se faire sentir dans les capillaires, et même se propager jusque dans les veines. CLAUDE BERNARD (1858) a découvert que la section du cordon cervical du grand sympathique était suivie d'une dilatation des petites artères de la face et de l'oreille. Alors, les résistances ne sont plus suffisantes pour éteindre les pulsations artérielles, qui se propagent à travers les capillaires, et se montrent dans les veines.

L'excitation de la corde du tympan produit un effet analogue dans les vaisseaux de la glande sous-maxillaire : dilatation vasculaire, pouls capillaire et veineux.

Dans les vaisseaux présentant une certaine largeur, les globules rouges se suivent à la file ou en colonne serrée, occupant l'axe des vaisseaux (à cause de leur densité plus élevée que celle du liquide — SCHKLAREWSKI, 1868), tandis que le plasma forme un bord clair des deux côtés, le long de la paroi (POISEUILLE, 1835). Les leucocytes se rencontrent fréquemment dans ce bord clair, cheminant plus lentement, ou même s'arrêtant tout-à-fait contre la paroi. Dans certaines circonstances, on les voit se glisser à travers la paroi des capillaires et se répandre en dehors des vaisseaux, dans les interstices des tissus environnants. Les globules du pus dans l'inflammation n'ont pas d'autre origine (WALLER, 1846 ; COHNHEIM 1860). Dans les capillaires les plus fins, dont le diamètre est inférieur à celui des globules rouges, ceux-ci sont obligés de s'effiler, de s'amincir pour passer. On peut alors se faire une juste idée de leur grand degré de mollesse.

Vitesse du courant. - La vitesse du sang dans les capillaires se détermine directement au microscope ; il est facile de mesurer la vitesse de déplacement des globules dans le champ de l'oculaire micromètre ; et, connaissant le grossissement employé, de calculer leur vitesse absolue. Elle est en moyenne d'un demi-millimètre par seconde chez la grenouille (E. H. WEBER, 1838); un peu plus forte chez les mammifères : 0.8 mm. d'après VOLKMANN.

Dans certaines circonstances, l'observateur peut percevoir le mouvement de la circulation dans les capillaires de sa propre rétine (comme phénomène entoptique). VIERORDT (1856) a utilisé ce fait pour déterminer la vitesse de la circulation capillaire et l'a trouvée un peu supérieure à un demi-millimètre par seconde.

La vitesse avec laquelle le sang circule dans les capillaires, peut servir à évaluer approximativement l'aire totale des capillaires de la grande circulation. Les vitesses, avons-nous vu, sont en raison inverse des aires dans chacune des sections successives de l'arbre circulatoire. Dans l'aorte, la vitesse est en moyenne d'un demi-mètre, c'est-à-dire 1000 fois celle des capillaires. Il s'ensuit que l'aire totale des capillaires du corps doit représenter mille fois la section de l'aorte. D'après HALES (1727), la vitesse serait plus grande dans les capillaires du poumon : on peut en conclure que l'aire totale des capillaires du poumon présente une surface moindre que celle des capillaires de la circulation générale.

D'après DONDERS, la vitesse dans les dernières ramifications artérielles est encore dix fois plus forte que dans les capillaires. Le courant, fortement ralenti dans les capillaires, s'accélère de nouveau en passant dans les veines en raison de la diminution de capacité des canaux.

Pression. — La pression dans les capillaires ne peut se mesurer que d'une façon détournée. LUDWIG et v. KRIES (1875) ont déterminé cette valeur, en

cherchant quelle pression il faut exercer sur la peau, ou sur d'autres organes riches en capillaires, pour faire pâlir ces vaisseaux et en chasser le contenu sanguin. Ils ont trouvé que cette pression varie entre 20 et 50 millimètres de mercure, c'est-à-dire qu'elle est 5 à 3 fois plus faible que la pression dans les artères.

Fick croit que la pression dans les capillaires n'est que fort peu inférieure à la pression du sang dans les artères.

Élasticité. Contractilité. — La paroi des capillaires est extensible et élastique: le diamètre de ces vaisseaux est variable; il dépend de la quantité de sang qu'ils reçoivent par les artères et de la résistance que la paroi et les tissus voisins opposent à leur extension. Les capillaires ne contiennent pas de fibres musculaires dans leur paroi; cependant les cellules endothéliales qui les constituent pourraient, sous l'influence d'excitants extérieurs, changer de forme, se renfler par leur milieu et rétrécir ainsi la lumière du vaisseau (Stricker, 1865; Tarchanoff, 1874).

Variations de volume des organes sous l'influence de la circulation. — Une notable portion du parenchyme des organes est formé de vaisseaux capillaires et autres. Il n'est donc pas étonnant que le volume de ces organes puisse varier dans des limites assez larges, sous l'influence de différences dans l'énergie de l'afflux sanguin.

Piégu (1846) et un grand nombre de physiologistes ont imaginé des appareils (*pléthysmographes*) servant à étudier ces changements de volume. L'organe vivant (avant-bras, main, pied, jambe, langue, pénis, rein, rate, cœur, intestin, cerveau) est enfermé dans un appareil inextensible, rempli d'eau ou d'air. Les changements de volume de l'organe déplacent une quantité équivalente de liquide; ces déplacements de liquide se transmettent à un tambour à levier, qui se charge de les traduire en graphique.

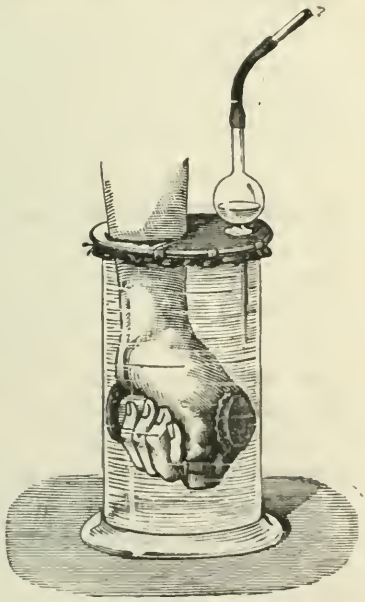


Fig. 72. — Hydrosphygmographe de François-Franck pour étudier les changements de volume de la main sous l'influence des variations de la tension artérielle.
(*Travaux du laboratoire*, de Marey).

Les graphiques montrent la grande influence des variations de la tension artérielle. Le pouls des organes, à chaque battement du cœur, est représenté par un tracé semblable à celui que le sphygmographe fournit pour les artères.

Les mouvements respiratoires et un grand nombre d'autres influences modifient le volume des organes par l'intermédiaire de la circulation (Voir p. 122). En général, dans les glandes, les muscles et tous les organes à activité intermittente, les vaisseaux se dilatent pendant le fonctionnement physiologique. C'est ce que Spehl a prouvé en dosant la quantité de sang contenue dans différents organes, pendant la période de repos et pendant celle de l'activité.

VI. — CIRCULATION VEINEUSE.

Direction. — Dans les veines, le sang circule de la périphérie au centre, c'est-à-dire des capillaires vers le cœur, comme le prouvent les expériences de saignée ou de ligature des veines[1] (Césalpin 1583, Harvey 1628).

Cause. — La force d'impulsion que le sang possédait au sortir du cœur, s'use en grande partie par suite des frottements dans les petites artères et dans les capillaires, de sorte que le sang qui pénètre dans les veines n'est plus poussé que par un reste minime de cette action du cœur. Toute trace de mouvement pulsatile a disparu ordinairement.

Il suffit de diminuer les résistances que le sang éprouve à traverser les artérioles et les capillaires (par la dilatation de ces vaisseaux), pour que l'action intermittente du cœur fasse sentir ses effets jusque dans les veines. Ainsi, dans l'expérience d'excitation de la corde du tympan, les veines qui viennent de la glande sous-maxillaire peuvent montrer de véritables pulsations. De même, dans la vaso-dilatation qui se montre après la section du cordon cervical du grand sympathique, on observera parfois des battements jugulaires.

Outre cette cause principale, plusieurs *causes accessoires* favorisent la circulation de retour; ce sont :

1° L'aspiration produite dans le cœur au moment de la diastole ventriculaire (vide post-systolique de Marey), et surtout l'aspiration auriculaire produite pendant la systole ventriculaire, par l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire et par le mouvement de recul balistique du cœur.

2° L'aspiration produite par le vide thoracique, sur les grosses veines plongées dans la poitrine (Carson, 1820, Donders, 1853). C'est cette force d'aspiration qui rend si dangereuses les blessures des grosses veines de la partie inférieure du cou. L'air pénètre alors en sifflant dans les cavités droites du cœur et transforme le sang en un mélange spumeux, qui s'arrête dans les capillaires pulmonaires (ou autres) sous forme d'embolies gazeuses. Ces embolies suspendent toute circulation et peuvent entraîner la mort (Magendie 1821).

L'aspiration thoracique atteint sa valeur la plus élevée pendant l'inspiration, d'où accélération du cours du sang veineux pendant cette phase de la respiration : la pression baisse dans toutes les veines de la moitié supérieure du corps (tête, cou, extrémités supérieures). L'inspiration exerce une action encore plus favorable sur le cours du sang dans les veines des organes abdominaux. A l'aspiration thoracique, vient s'ajouter pour ces vaisseaux, la compression active qui résulte de l'abaissement du diaphragme pendant l'inspiration. Les veines des membres inférieurs sont seules placées dans des conditions relativement défavorables pendant la phase d'inspiration. Le cours du sang s'y trouve momentanément ralenti ou arrêté, par suite de l'augmentation de la pression intra-abdominale. Le sang des extrémités inférieures doit en effet traverser le milieu abdominal, où

(1) Jusqu'au XVI° siècle, on avait cru, sur la foi d'Aristote et de Galien, que le sang circule dans les veines en sens inverse c'est-à-dire du centre, le foie, vers la périphérie.

règne une pression plus forte, avant de pénétrer dans le milieu raréfié de la poitrine.

Les variations respiratoires de la circulation de retour se traduisent par des variations périodiques dans le diamètre des vaisseaux veineux. Ces oscillations (affaissement à l'inspiration, gonflement à l'expiration) sont des plus manifestes sur les grosses veines avoisinant le thorax, notamment sur les jugulaires externes. Ces variations de volume des veines sont assez importantes pour influencer le volume des organes. La courbe pléthysmographique du cerveau, du bras ou de la main, s'abaisse pendant l'inspiration, tandis que la courbe du volume du pied ou de la jambe monte à l'inspiration (Mosso).

3° Les contractions des muscles volontaires favorisent le cours du sang dans les veines qui les traversent ou qui sont situées dans leur voisinage. A chaque contraction, les veines sont comprimées : grâce à la disposition des valvules qu'elles présentent de distance en distance, le liquide qu'elles contiennent ne peut se déverser que dans la direction du cœur. Le segment ainsi vidé pendant une contraction musculaire, se remplit de nouveau quand le muscle se relâche.

Braune (1873) a montré qu'un certain nombre de veines sont disposées de manière à être tantôt dilatées, tantôt comprimées par la contraction des muscles voisins. Grâce à la présence de leurs valvules, ces veines fonctionnent alternativement comme pompe aspirante et comme pompe foulante. Ces appareils veineux d'aspiration se retrouvent en différents endroits du corps ; jambe, cuisse, bras, avant-bras, mâchoire, clavicule, etc. Braune a décrit en détail la disposition de ce genre que présente la veine crurale. Dans l'extention et l'abduction de la cuisse, les parois veineuses se trouvent relâchées au niveau de la *fosse ovale* : la pression dans la veine crurale devient négative, et le sang du segment veineux situé inférieurement y est aspiré contre son propre poids. Dans la flexion de la cuisse, au contraire, le contenu veineux est comprimé et chassé dans la direction du cœur.

4° La pesanteur agit favorablement sur le cours du sang veineux qui revient de la partie supérieure du corps.

Le sang qui remonte des membres inférieurs doit au contraire lutter contre la pesanteur. On sait avec quelle facilité déplorable il s'y produit des stases veineuses, conduisant à la formation de varices, chez les personnes que leur profession oblige à rester debout et immobiles une grande partie de la journée. Les veines des parties inférieures du corps présentent un grand nombre de valvules.

Cette multiplicité des causes de propulsion et leur peu d'énergie ont pour effet d'imprimer à la circulation du sang dans les veines, un caractère d'irrégularité et de langueur, qui contraste vivement avec les conditions de la circulation artérielle.

La Pression du sang, mesurée latéralement dans les veines, est peu

élevée (5 à 10^{mm} de mercure) d'après JACOBSON (1866); elle diminue à mesure qu'on se rapproche du cœur. Les grosses veines voisines de la poitrine subissent l'influence du vide thoracique : la pression y est négative et soumise à des oscillations étendues, dépendant du rythme respiratoire. Pendant l'inspiration, il se fait une véritable aspiration du sang veineux vers la poitrine.

La **Vitesse** du sang dans les veines augmente à mesure qu'on se rapproche du cœur; mais elle est des plus irrégulières. On peut évaluer cette vitesse à 200^{mm} dans la veine jugulaire du chien. Elle est moindre que dans les artères (VOLKMANN, CYON, 1871) : le système veineux présente en effet des surfaces de section au moins doubles des aires correspondantes du système artériel (veines caves comparées à l'aorte, etc.). La capacité du système veineux est également au moins double de celle du système artériel.

Pouls veineux. — Pour BAMBERGER (1856), GEIGEL et beaucoup de cliniciens, le pouls veineux de la jugulaire externe consiste dans un soulèvement de la veine, qui coïncide avec la systole ventriculaire; ce serait un phénomène pathologique, ne s'observant que dans les cas d'insuffisance de la valvule tricuspide.

Au contraire, FRIEDREICH (1865), POTAIN (1868), MOSSO (1878), GOTTWALT (1880), RIEGEL (1881), FRANÇOIS-FRANCK (1882), etc. ont démontré, chez l'homme et chez les animaux, l'existence constante, ou tout au moins fréquente du pouls veineux jugulaire (ondulation veineuse des cliniciens), en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire. J'ai pu constater chez le chien que le tracé du pouls veineux (recueilli sur la jugulaire externe, au bas du cou, au moyen d'une capsule à air très sensible, reliée à un tambour à levier) n'est, pour ainsi dire, que le reflet du tracé cardiographique de l'oreillette droite; pulsation positive correspondant à la systole auriculaire, second soulèvement dépendant de la clôture de la valvule tricuspide, puis brusque dépression ou pouls négatif coïncidant avec la déplétion ventriculaire; la courbe se relève à la fin de la systole ventriculaire, pour s'abaisser une dernière fois au moment de la production du vide post-systolique (voir fig. 38). Les variations de pression intra-auriculaire qui se développent à chaque révolution cardiaque, réagissent sur le contenu des veines qui aboutissent à l'oreillette, et y produisent des variations dans la vitesse d'écoulement du sang veineux. Il n'y a pas véritable reflux du sang veineux, au moment de la systole auriculaire et du pouls positif de la jugulaire, mais seulement ralentissement de l'afflux sanguin de la jugulaire.

Le pouls veineux peut se transmettre jusqu'au cerveau et se traduire à chaque pulsation cardiaque par un petit soulèvement de la courbe pléthysmographique de l'organe.

Circulation de la veine porte. — *Pression du sang* Le sang de la veine porte qui provient de la rate, de l'estomac, du pancréas et de l'intestin, doit traverser un second réseau capillaire, celui du foie, avant de retourner au cœur. Le sang porte circule donc entre deux réseaux capillaires. Les capillaires

hépatiques lui opposent une notable résistance; aussi la pression dans la veine porte est-elle plus élevée que dans les autres veines; elle oscille chez le chien, entre 7 et 20 millimètres de mercure (Rosapelly, 1873). Elle est à son maximum lors de l'inspiration : à ce moment, en effet, les organes abdominaux sont refoulés et comprimés par suite de l'abaissement du diaphragme. C'est également à ce moment que la pression sanguine sus-hépatique est la plus faible et descend à —7 et —8 mm. de mercure, grâce à l'action de la pression négative du milieu intra-thoracique qui fait sentir ses effets jusqu'aux branches d'origine des veines sus-hépathiques. Les différences de pression qui existent entre le milieu thoracique et le milieu abdominal, différences qui s'exagèrent pendant l'inspiration, constituent ainsi l'un des facteurs prépondérants de la circulation porte du foie.

La *quantité de sang* qui traverse la veine porte en 24 heures, est considérable : 500 gr. par minute chez un chien de 20 kilogrammes (Flügge). Si la proportion est la même chez l'homme, cela ferait chez un adulte de 70 kilogr., plus d'un litre et demi par minute, soit cent litres à l'heure ou deux mètres cubes et demi de sang par jour. Aussi Stolnikow (1882) admet-il que le foie agit par l'intermédiaire de la veine porte comme un régulateur mécanique de l'activité du cœur, compensant les excès de pression qui peuvent se produire dans le domaine de la veine cave inférieure.

Vitesse du sang. Le ferro-cyanure de potassium introduit dans la veine porte apparaît dans le sang des veines sus-hépatiques huit secondes après l'injection; la quantité augmente peu à peu, atteint son maximum vers la trentième seconde, et disparaît au bout d'une minute (Rosapelly). Si l'on cherche à répéter la même expérience, en pratiquant une circulation artificielle de sang, à travers le foie excisé, on constate qu'il faut faire passer 200 c. c. de liquide en une minute, pour que le ferro-cyanure traverse le foie avec la même rapidité que sur l'animal vivant. Si l'on tient compte du calibre de la veine porte (1 cent. carré de section), on trouve que la vitesse du sang est de 33 millimètres par seconde dans le tronc et de 22 millimètres dans les branches de bifurcation. La vitesse serait seulement de 16 mm. par seconde dans les veines sus-hépatiques dont le calibre est double. Dans les capillaires hépatiques, la vitesse serait de 1 à 4 mm. par seconde.

Perméabilité. Les capillaires artériels semblent opposer au passage du sang une plus grande résistance que les capillaires veineux, comme le montrent les expériences de circulation artificielle, pratiquées par la veine porte ou par l'artère hépatique, en faisant varier les résistances à l'écoulement par les veines sus-hépatiques. La circulation de la veine porte ne s'arrête que lorsque la pression sus-hépatique est presque égale à la pression porte : au contraire, la circulation artérielle est suspendue pour peu qu'on élève la pression sus-hépatique, alors même que cette pression est encore de sept à huit fois inférieure à celle de l'artère. Il y a donc une certaine indépendance entre les deux systèmes : pourtant cette indépendance n'est pas absolue : en augmentant la pression dans la veine porte, on gêne la circulation artérielle et réciproquement. Ajoutons que les obstacles dans l'écoulement de la bile gênent également la circulation sanguine, au point de déterminer de l'hypertrophie de la rate (Maragliano).

La *capacité* du système de la veine porte est des plus variable : quand ses nerfs vasomoteurs sont paralysés, il peut se dilater au point de loger dans son intérieur

la plus grande partie de la masse sanguine du corps. Il en résulte alors une chute énorme de la pression artérielle, comparable à celle qui survient au cours d'une saignée mortelle. Pendant la digestion, le système veineux abdominal est gorgé de sang, ce qui augmente la pression dans la veine porte. L'inanition a un effet diamétralement opposé.

Les expériences de circulation artificielle, pratiquées par Heger sur le foie extrait du corps ont montré que les vaisseaux de l'organe présentent des variations plus ou moins périodiques de leur calibre, se traduisant par des oscillations dans la vitesse d'écoulement. Quand l'organe est mort, l'écoulement se fait d'une façon uniforme. La présence de certains poisons provoque également le resserrement ou la dilatation des petits vaisseaux du foie.

VII. — VUE D'ENSEMBLE DES CONDITIONS MÉCANIQUES DE LA CIRCULATION.

Pression et vitesse du sang qui circule dans les vaisseaux. — La fig. 73 résume d'une façon graphique les particularités les plus intéressantes présentées par la circulation dans les artères, les capillaires et les veines :

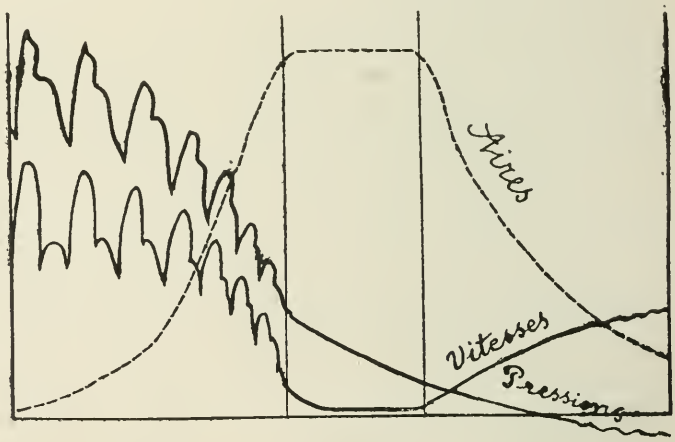


Fig. 73. — Schéma représentant les variations de pression et de vitesse du sang, ainsi que les aires des différentes parties de l'appareil circulatoire.

On n'a pas représenté les variations accidentelles et locales de pression et de vitesse qui caractérisent la circulation du sang dans les veines, ni les variations respiratoires de pression dans les artères et dans les veines.

(En partie d'après Gad).

Artères. — Aire ou surface de section totale restreinte. Pression et vitesse du sang considérables, à oscillations cardiaques très marquées (pouls artériel).

Kronecker et Hamel (1889) admettent que les oscillations de pression, présentées par la circulation artérielle, exercent une espèce de massage sur les vaisseaux et sont plus favorables que l'action d'une pression continue pour conserver intacte l'élasticité des tubes artériels. Ils ont constaté chez la grenouille qu'un liquide injecté par l'aorte abdominale éprouve beaucoup plus de résistance à traverser le

réseau vasculaire lorsqu'il est injecté sous pression continue, que lorsque la pression est intermittente, s'exerçant à des intervalles rythmiques, imitant par conséquent l'action naturelle des pulsations du cœur.

Capillaires. — Aire totale considérable. Vitesse faible, uniforme. Pression médiocre, sans oscillations cardiaques.

Veines. — Aire totale double ou triple de celle des artères correspondantes. Vitesse deux ou trois fois plus faible que dans les artères. Pression très faible Dans le voisinage du cœur, cette pression devient négative et présente des oscillations cardiaques (pouls veineux).

La cause de la différence énorme de pression qui règne entre le sang des artères et des veines est due à l'action du cœur, qui aspire le sang du côté des veines, pour l'accumuler dans le système artériel. Si l'on arrête le cœur par une ligature, ou par l'excitation des pneumogastriques, on supprime cette cause d'inégalité de pression : le sang continue à s'écouler des artères dans les capillaires et les veines, jusqu'à ce que l'égalité de pression soit atteinte. On peut alors mesurer la pression moyenne du sang dans l'appareil circulatoire considéré comme tout. Cette pression serait de 10-15^{mm} de Hg, d'après Brunner (1855).

Durée totale de la circulation. — Pour déterminer le temps que met une particule de sang de la veine jugulaire pour parcourir en entier le double cycle de la circulation, Ed. Hering (1829) injecte chez le cheval dans le bout central de ce vaisseau, une solution de ferro-cyanure de potassium[1]. Au bout d'une demi-minute, le perchlorure de fer décèle la présence du ferro-cyanure dans le sang de l'autre jugulaire. Vierordt (1858) a déterminé, par un procédé analogue, qu'il faut, chez le chien, 15,2 secondes et chez le lapin, 7 secondes environ, pour qu'une particule de sang revienne à son point de départ, après avoir parcouru toute l'étendue de l'arbre circulatoire. Chez les différents animaux, ce temps correspondrait à environ 27 pulsations cardiaques.

Tigerstedt a fort justement fait remarquer que les valeurs trouvées par le procédé de Hering représentent la durée minima nécessaire à une particule de sang pour parcourir le double cycle circulatoire et nullement la durée moyenne de la circulation. La seconde valeur doit être évaluée au moins au double ou au triple de la première.

Jolyet (1880) a appliqué le procédé d'Ed. Hering à la détermination de la durée relative de la circulation pulmonaire et de la grande circulation. Le ferro-cyanure de potassium, injecté dans le cœur droit

(1) Hermann se sert de ferro-cyanure de sodium, sel qui ne présente pas les propriétés toxiques des combinaisons du potassium. Il reçoit le sang sur une bande de papier à filtre, fixée sur un cylindre de l'appareil enregistreur et animée d'un mouvement rapide de rotation.

Smith (1881) a injecté, au lieu de ferro-cyanure, du sang de pigeon, dont les éléments sont faciles à reconnaître. Enfin Stewart (1890) s'est servi d'une méthode toute différente : l'arrivée ou le passage de la solution saline dans une artère, après son injection dans une veine, est signalée par le changement de résistance électrique présenté par le contenu de l'artère.

Nolf (1902) a décrit récemment un procédé entièrement nouveau pour déterminer la durée totale de la circulation.

chez le chien, apparut dans le cœur gauche au bout de 6 secondes, tandis que chez le même animal, la durée totale de la circulation était quatre fois plus forte, c'est-à-dire de 24 secondes. JOLYET en conclut que le système de la circulation pulmonaire contient quatre fois moins de sang que celui de la grande circulation. (Le rapport du poids du poumon au sang qu'il contient serait égal à 2.6, alors que le rapport du poids du corps au sang total est égal à 13 environ. — JOLYET, 1881).

J. RANKE estime qu'un quart de la masse totale du sang circule dans les muscles, un quart dans le foie, un autre quart dans le cœur et les gros vaisseaux et le reste dans les autres organes du corps.

VIII. — INNERVATION DU CŒUR.

A) PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DU MUSCLE CARDIAQUE ET DES CENTRES NERVEUX INTRA-CARDIAQUES (1).

Cœur de grenouille. — Le cœur de la grenouille, extrait du corps, continue à battre régulièrement pendant des heures et des journées entières, s'il est placé dans des conditions favorables d'humidité, de température, de nutrition etc. Chez les animaux à sang froid en effet, la pulsation cardiaque (et d'une façon générale toute contraction musculaire), s'effectue sans grande dépense de matériaux nutritifs. Lors de la mort du cœur, les pulsations vont en s'affaiblissant graduellement, celles des ventricules cessant les premières : l'*ultimum moriens* est constitué par la base de l'oreillette droite, près du sinus veineux (voisinage du ganglion de REMAK).

Le cœur de grenouille ne contient pas de vaisseaux (HYRTL). La paroi interne du ventricule présente un grand nombre de fentes entre lesquelles le sang peut circuler, et qui multiplient la surface d'imbibition par laquelle doit se faire la nutrition du ventricule.

On peut nourrir le cœur isolé avec du sang de mammifère ou du sérum sanguin dilués ; mais les solutions salines, légèrement alcalinisées, analogues comme composition aux solutions de cendres du sérum, c'est-à-dire contenant des sels de sodium, de potassium et de calcium (RINGER 1880, HOWELL et COOKE 1893) sont tout aussi utiles à la conservation de l'activité pulsatile du cœur (contesté par KRONECKER) (2). Il faut également fournir au cœur de l'oxygène.

Le cœur de grenouille ne bat qu'au-dessus de 0° à 4° C. Les pulsations s'accélèrent à mesure que la température s'élève, jusqu'à une limite supérieure (entre + 30° et + 40° C) où elles s'arrêtent (SCHELSKE, CYON). L'énergie des pulsations est à son maximum entre + 15° et + 20° C.

L'influence de la pression du sang sur la fréquence des battements du cœur isolé,

---

(1) O. LANGENDORFF. *Herzmuskel und intrakardiale Innervation*, dans *Ergebnisse d. Physiol.* 1902, L. F.-B. HOFMANN. *Allgemeine Physiologie des Herzens* et *die Innervation des Herzens* dans NAGEL. *Handbuch der Physiologie* 1905.

(2) Le liquide de HOWELL contient pour 100 eau : 0.7 NaCl, 0.026 $CaCl^2$, 0.03 KCl. RINGER recommande d'alcaliniser par $NaHCO^3$ (0.02 %). Les solutions isotoniques de non électrolytes sont incapables d'entretenir les pulsations. Dans le liquide nourricier, il faut la présence d'ions métalliques libres (LOEB), notamment de *Na*, *Ca* et *K* paraissent aussi indispensables.

est encore sujette à controverse. (Résultats contradictoires des expériences de MAREY, TSCHIRJEW, LUCHSINGER, J. M. LUDWIG, THIRY).

La production des pulsations automatiques serait, suivant certains physiologistes, liée à l'intégrité des ganglions nerveux intrinsèques du cœur. Sur un cœur divisé en fragments, les pulsations ne persisteraient que sur ceux qui contiennent des cellules nerveuses. (Contesté. — Voir plus loin les deux théories sur l'origine des pulsations).

La pointe du cœur (c'est-à-dire les deux tiers inférieurs du ventricule, (BERNSTEIN, 1876) ne contient pas de cellules nerveuses, et se prête fort bien à l'étude des propriétés du muscle cardiaque isolé. D'après HEYMANS et DEMOOR (1895), le muscle cardiaque serait partout enlacé par un riche réseau de fibrilles nerveuses.

Propriétés du muscle cardiaque de la grenouille isolé de ses ganglions. — On peut enregistrer les contractions de la pointe du cœur isolée (comme celles du cœur entier d'ailleurs), soit au moyen d'un simple levier myographique (analogue à celui de la fig. 44), soit au moyen de la pince cardiographique de Marey, soit au moyen du manomètre cardiaque (fig. 74 *m*).

Chaque excitation électrique, mécanique etc., provoque dans la pointe du cœur une contraction comparable à la secousse des muscles du squelette. La contraction du muscle cardiaque diffère de la secousse musculaire ordinaire par les particularités suivantes :

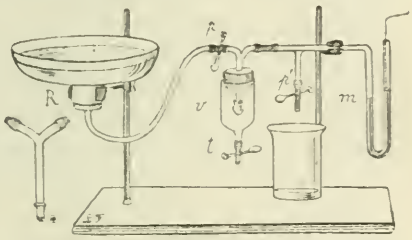


Fig. 71. — Appareil servant à entretenir une circulation artificielle dans le cœur de la grenouille.
c, cœur de grenouille lié sur une canule en Y, à double courant (la canule est représentée à gauche sur une plus grande échelle). L'une des branches de la canule en Y amène le liquide nutritif contenu dans le vase R, l'autre branche conduit le liquide à l'extérieur en *p'*, et communique avec le manomètre à mercure *m*. Lorsqu'on veut prendre un graphique au moyen du manomètre *m*, on ferme les pinces à pression *p* et *p'*. Le tube *t* relié à un petit tambour à levier permet de recueillir également le graphique des variations de volume du cœur (L. F. *Manipulations de physiologie*).

1° Les différentes périodes de la contraction sont plus longues pour le muscle cardiaque que pour les muscles du squelette. La période latente peut durer un dixième de seconde ou davantage.

2° La contraction du muscle cardiaque est toujours maximale, quelle que soit l'intensité de l'excitant employé (BOWDITCH, 1871, KRONECKER et STIRLING). Une excitation faible provoque une contraction maximale ou n'en donne pas du tout. (*Tout ou rien* de RANVIER). Si l'on augmente la force de l'excitant employé, celle des contractions provoquées n'augmente pas.

Des excitations trop faibles pour être efficaces, peuvent le devenir en se répétant, et produire la contraction par *addition latente* (v. BASCH).

3° Chaque excitation efficace (produisant une contraction du cœur) diminue momentanément l'excitabilité du muscle cardiaque, c'est-à-dire le rend incapable de répondre à une seconde excitation, trop rapprochée

de la première (*période réfractaire* ou *inexcitabilité périodique* du cœur) (Kronecker et Stirling, Marey, 1876, Dastre et Morat, 1879). Il en résulte que si l'on emploie des excitations efficaces, rythmées, le cœur ne répondra à chaque excitation par une pulsation, que si les excitations sont suffisamment espacées — d'où la difficulté de produire dans le muscle cardiaque un véritable tétanos, par des excitations très fréquentes (d'intensité moyenne) (Schiff, 1849, Ludwig et Hoffa, 1849).

Si l'on excite la surface interne du ventricule en y exerçant une certaine pression continue (lier la pointe isolée du cœur sur un tube vertical, contenant une colonne suffisamment haute d'un liquide nourricier), le muscle cardiaque répondra à cette excitation continue par des séries de pulsations rythmées, et non par une contraction permanente (Ludwig et Merunowicz, 1875, v. Lucowiz).

L'excitation du muscle cardiaque par le courant électrique constant (Eckhard, 1858), ou par un agent chimique (Langendorff, 1884), produit le même effet : pulsations alternant avec des phases diastoliques.

Il y a sans doute une relation entre le phénomène de la *période réfractaire* et celui de la *contraction forcément maximale* du muscle cardiaque. On peut admettre que l'explosion d'énergie qui correspond à la contraction, consomme chaque fois la totalité de la substance explosible (contraction maximale), disponible à un moment donné dans le muscle cardiaque. Après chaque contraction, il faut une période de réparation (phase réfractaire), pendant laquelle la substance explosible se reforme.

Nous nous bornons à mentionner ici le phénomène de *l'escalier* (après un repos prolongé du muscle cardiaque les premières pulsations provoquées présentent une intensité graduellement croissante : leur tracé se fait en escalier — Bowditch) et celui des *groupes* de Luciani (groupes de pulsations, séparés par des périodes de repos diastolique, se produisant sur un cœur de grenouille, nourri au moyen de sérum exempt de globules).

4° La contraction provoquée par une excitation mécanique ou électrique, dans une ou plusieurs fibres musculaires, franchit les limites de celles-ci et se propage par continuité de substance à toutes les fibres voisines. On sait que les fibres-cellules musculaires du cœur forment un réseau anastomosé.

Engelmann (1875), découpant le cœur de grenouille en lanières, a pu mesurer la vitesse de propagation de la contraction et celle de la variation négative qui précède la contraction. Il a trouvé cette vitesse de 50-100^{mm} par seconde.

Pause compensatrice et tendance à la conservation du rythme. Marey. — Sur un cœur battant normalement, toute excitation du ventricule, provoquée dans l'intervalle entre deux pulsations, pourra donner naissance à une pulsation supplémentaire, suivie alors d'une pause exagérée « *compensatrice* » de manière que la pulsation normale suivante se produise au moment précis où elle se serait montrée s'il n'y avait pas eu de systole supplémentaire. *Le cœur a une tendance à conserver son rythme* (Marey 1876-1879).

Ganglions du cœur de grenouille. — *Théorie neurogène des pulsations cardiaques.* — La plupart des physiologistes admettaient encore, il y a quelques

années, la théorie qui place, avec VOLKMANN (1844), HEIDENHAIN (1858), v. WITTICH, etc., le point de départ de chaque pulsation dans les cellules ganglionnaires intracardiaques et qui considère également l'ordre de succession des différentes phases de la pulsation cardiaque, comme réglé par l'activité de ces centres nerveux. Cette théorie est encore défendue par le plus grand nombre des expérimentateurs. On doit admettre que les différents ganglions du cœur de la grenouille n'ont pas la même valeur physiologique : les uns seraient des *centres excitateurs* du cœur ; les autres, au contraire, paraissent agir comme *centres d'arrêt*, et sont en connexion avec les fibres terminales du pneumogastrique ou nerf modérateur du cœur.

Le principal amas de cellules nerveuses (*ganglion* de REMAK) du cœur de grenouille se trouve dans la paroi du sinus veineux. Une ligature (*ligature* de STANNIUS, 1852) ou une section, qui sépare le sinus de l'oreillette, amène l'arrêt instantané des pulsations dans les oreillettes et le ventricule, tandis que le sinus continue à battre. La destruction du sinus ou de ses ganglions arrête également les pulsations cardiaques. On peut accélérer ou ralentir les pulsations du ventricule et des oreillettes en agissant sur le sinus, tandis que la réciproque n'est pas vraie. C'est dans le ganglion de REMAK que v. BEZOLD (1867), SCHMIEDEBERG et d'autres localisent le principal centre auto-moteur du cœur. Après suppression de ce ganglion, le tonus modérateur est assez puissant pour arrêter les pulsations. Le centre d'arrêt qui intervient ici est situé dans la cloison inter-auriculaire (*ganglion de* LUDWIG).

Un autre amas de cellules nerveuses (auto-motrices ?) est situé dans le sillon auriculo-ventriculaire et porte le nom de *ganglion de* BIDDER. Si l'on pratique au dessus de ce niveau une seconde ligature — sur un cœur arrêté par la première ligature de STANNIUS — les pulsations reprennent (pour quelque temps) dans le ventricule, comme si l'action auto-motrice du ganglion de BIDDER avait été arrêtée jusque là par l'influence du ganglion de LUDWIG.

L'explication de ces faits est controversée. Ils semblent indiquer un antagonisme entre les ganglions de REMAK et de BIDDER (auto-moteurs ?) d'une part, et le ganglion de LUDWIG (ganglion d'arrêt) d'autre part.

CARLSON a montré que chez Limulus les pulsations du cœur s'exécutent par voie *neurogène*.

Théorie myogène de la pulsation cardiaque. — Nous avons vu que le muscle cardiaque isolé répond à une excitation continue, par des contractions intermittentes, c'est-à-dire séparées par des périodes diastoliques ou pauses. La production des pulsations du cœur pourrait donc se concevoir, comme dépendant d'une excitation continue du muscle cardiaque, sans que les éléments nerveux aient à intervenir. (DASTRE et MORAT, RANVIER).

Ainsi le cœur embryonnaire des vertébrés exécute déjà ses pulsations à une période où il ne possède pas encore de cellules nerveuses (W. HIS. J., 1893). GASKELL et ENGELMANN, les fondateurs de la *théorie myogène* des pulsations cardiaques, admettent que dans le cœur de l'adulte, les impulsions motrices, rythmées, qui provoquent les pulsations, naissent également, non dans les ganglions nerveux intracardiaques, mais directement dans les éléments musculaires du cœur. La contraction née en un endroit du cœur en vertu de l'automatisme

du muscle, se propage avec rapidité, à la façon d'une onde, aux endroits voisins, grâce à la continuité des fibres musculaires. L'automatisme est le plus développé au niveau du sinus pour le cœur de grenouille, au niveau de la partie de l'oreillette droite voisine des veines caves pour le cœur des mammifères. C'est là que débute chaque contraction : elle se propage ensuite aux endroits voisins, et parcourt successivement à la façon d'une onde les différents segments du cœur. L'oreillette droite se contracte d'abord, puis la gauche (Léon Fredericq, Schmidt-Nielsen 1906). Pour passer des oreillettes aux ventricules, l'onde de contraction traverse un étroit pont musculaire, le *faisceau de* His, à structure particulière, dont l'existence a été démontrée chez les différents vertébrés, y compris l'homme (His Jun., Humblet. etc.). Il y a là un ralentissement considérable de la vitesse de propagation de la contraction (*Block* de Gaskell, 1882), qui explique l'intervalle entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules. Dès qu'on sépare physiologiquement les oreillettes des ventricules, par la section ou l'écrasement du faisceau de His, on supprime leur communauté de rythme. Les oreillettes d'une part, les ventricules de l'autre continuent à battre, mais avec un rythme indépendant (Humblet et Léon Fredericq, 1904, Erlanger, Hering), qui est plus lent pour les ventricules que pour les oreillettes.

L'allorythmie (rythme des ventricules plus lent que celui des oreillettes) caractéristique de la maladie d'Adams-Stokes, correspond à une altération pathologique du faisceau de His. On la diagnostique par l'étude de l'électrocardiogramme ou par la comparaison du pouls de la jugulaire (pulsations auriculaires) avec celui de la carotide (pulsation ventriculaire).

Cœur des mammifères. — Un cœur de chien ou de lapin extrait de la poitrine, ne continue généralement à battre que pendant peu de minutes. Il faut des circonstances spéciales (insufflation d'air dans les cavités du cœur — Ewald), pour prolonger les battements au delà de cette limite. Les conditions de la nutrition sont ici beaucoup plus compliquées, et la consommation des matériaux de réparation beaucoup plus considérable que pour le cœur des animaux à sang froid. Newell Martin a réussi en 1881 à entretenir une circulation artificielle dans le cœur du chien, isolé physiologiquement par ligature des vaisseaux, ou même extrait du corps. Langendorff (1891) a perfectionné la méthode, et l'a rendue réellement pratique, en injectant le sang nourricier par l'aorte, de manière à n'irriguer que le système des artères coronaires, les valvules sigmoïdes restant fermées. Des variantes du procédé d'isolement du cœur ont été décrites par Porter (1898), Hering (1899), Hedon et Arrous (1900). Locke (1901) a montré que l'on pouvait, au moins pour le cœur isolé du lapin, remplacer le sang par une solution saline (NaCl 9 ‰, KCl 0.42 ‰, $CaCl^2$ 0.24 ‰, $NaHCO^3$ 0.1-0.3 ‰), additionnée de dextrose (1 ‰) et saturée d'oxygène (par barbotement), le tout maintenu à + 35°. Le liquide de Locke permet d'expérimenter sur le cœur isolé des mammifères ou des oiseaux (Kuliabko 1901), avec la même facilité que sur le cœur de la grenouille.

NEWELL MARTIN et LANGENDORFF ont pu constater que l'élévation de la température exerce sur le rythme du cœur du chien isolé, la même influence que chez la grenouille. La plus grande fréquence cardiaque se montre à 41°, un peu avant que le degré mortel de température (44°5 à 45°) soit atteint. Un abaissement de température du cœur vers +17° à +18° arrête les pulsations.

L'excitation directe du cœur par un courant induit ou par un choc mécanique (pendant l'arrêt dû à la tétanisation des pneumogastriques) produit, non une secousse simple de la partie directement excitée, mais une pulsation cardiaque complète, débutant à l'endroit excité et se propageant à la façon d'une onde au reste du cœur. (Pulsation à rythme inverse par excitation d'un ventricule, STASSEN). Le cœur du chien présente, comme celui de la grenouille, le phénomène de la période réfractaire (GLEY, 1899).

Fibrillation. — L'excitation du cœur par des courants induits, même faibles, provoque la cessation immédiate des pulsations et l'apparition de contractions locales, fibrillaires, incoordonnées, connues sous le nom de *délire* ou de *fibrillation du cœur* (LUDWIG et HOFFA, 185[illegible]; VULPIAN, 1874). Le même effet s'obtient par ligature des artères coronaires ou même par l'occlusion d'une de leurs branches. (SCHIFF, 1849, v. SCHULTHESS-RECHBERG 1881, etc.). Si l'on pratique une circulation artificielle à travers les parois du cœur isolé par le procédé de LANGENDORFF, on constate que la fibrillation ne modifie pas le débit du cœur. Les vaisseaux nourriciers ne sont donc pas à ce moment le siége d'un spasme vaso-constricteur (HENRI FREDERICQ 1908). Chez le chien, le délire des ventricules amène promptement l'épuisement du cœur et la mort de l'animal[1]. L'idée de ranimer un patient humain en état de mort apparente, par l'électrisation de la région précordiale doit donc être condamnée comme excessivement dangereuse.

La faradisation électrique d'un ventricule arrête simultanément les pulsations dans les deux ventricules en produisant le délire des ventricules, les oreillettes continuant à battre; de même l'excitation d'une portion d'oreillette ou d'auricule, arrête les pulsations dans les deux oreillettes, les ventricules continuant à battre (avec un rythme accéléré et irrégulier, *rythme affolé*,). La fibrillation ne se propage donc pas à travers le faisceau de HIS (LÉON FREDERICQ). Les deux oreillettes d'une part, les deux ventricules de l'autre, constituent ainsi deux unités physiologiques, jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre. WOOLDRIDGE (1883) et TIGERSTEDT (1884) ont d'ailleurs

(1) PREVOST et BATTELLI (1900) ont constaté que l'application d'un très fort courant électrique à la surface du cœur en délire, pouvait faire cesser les trémulations fibrillaires et rappeler les pulsations ventriculaires normales.

montré qu'on pouvait, chez le lapin, isoler physiologiquement (par écrasement) les oreillettes des ventricules : les deux ordres de cavités continuent à battre, mais avec un rythme différent. L'excitation du pneumogastrique n'a plus alors d'effet que sur les pulsations auriculaires.

La systole ventriculaire favorise le cours du sang dans les parois du cœur : elle exprime le sang des capillaires et des veines, comme d'une éponge, mais dilate les artères (Porter, 1898, Langendorff, 1900). Bohr et Henriques (1895), évaluent à 30 c. c. par minute, chez le chien, la quantité de sang qui traverse 100 gr. de muscle cardiaque. C'est là un coefficient d'irrigation sanguine peu élevé.

B) Action du système nerveux central sur les pulsations du cœur.

Le cœur, isolé du reste de l'organisme, renferme en lui-même tous les éléments de ses mouvements rythmés : il n'en est pas moins soumis à l'influence du système nerveux central. Certaines fibres nerveuses

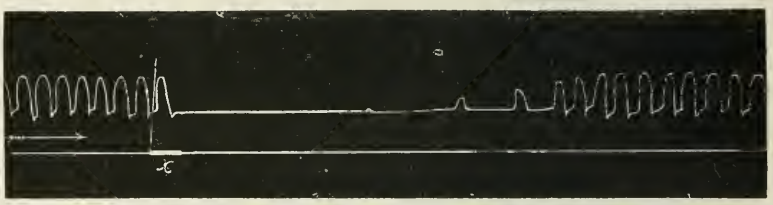


Fig. 75. — Influence d'une courte tétanisation du nerf vague sur les battements du cœur de grenouille (d'après Foster). Les battements sont enregistrés par un levier reposant sur le ventricule. En *x*, électrisation pendant une seconde environ. Les systoles reviennent en escalier et d'abord espacées.

agissent pour ralentir le rythme des battements du cœur (*pneumogastrique* ou *nerf modérateur du cœur*); d'autres, au contraire, ont pour fonction d'accélérer ce rythme (*nerfs accélérateurs*).

Engelmann admet que les fibres nerveuses extrinsèques peuvent exercer sur les battements du cœur une influence :

1° *Chronotrope* positive (accélération) ou négative (ralentissement ou arrêt).

2° *Inotrope* positive (renforcement des systoles) ou négative (affaiblissement des S.).

3° *Bathmotrope* positive (augmentation d'excitablilité pour les excitants artificiels) ou négative (diminution d'excitablité).

4° *Dromotrope positive* (augmentation de la vitesse de propagation de l'excitation) ou *négative* (diminution de la vitesse de propagation ou arrêt, « *block* »).

Nerfs modérateurs du cœur.— Les pneumogastriques cervicaux sont les nerfs modérateurs du cœur. Leur excitation produit, suivant la force de l'excitant employé, un ralentissement ou un arrêt complet des pulsations cardiaques, avec chute de la pression sanguine (E. Weber, 1845), comme le montrent les graphiques des fig. 75 et 76. Si l'excitation n'est pas très forte, les oreillettes seules sont arrêtées, les ventricules continuant

à battre. D'après MASOIN, l'action du pneumogastrique droit sur le cœur, serait plus marquée que celle du pneumogastrique gauche [1].

Il y a à la fois espacement et affaiblissement des systoles : action chronotrope et inotrope négative. HEIDENHAIN a démontré que chez la grenouille, des excitations espacées du nerf vague affaiblissent les systoles sans les ralentir, NUEL a trouvé également que le nerf vague exerce sur l'oreillette une action un peu différente de celles qu'il exerce sur le ventricule. Il peut y avoir aussi action bathmotrope et dromotrope négative.

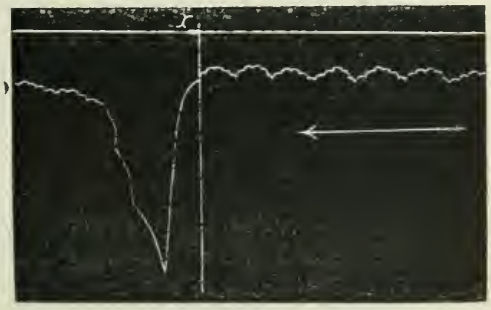


Fig. 76. — Graphique montrant l'effet d'une courte tétanisation du nerf vague du lapin sur la pression sanguine (d'après FOSTER). En *x*, tétanisation du nerf pendant une seconde environ. Il survient encore une systole (les systoles sont marquées par les petites élévations de la courbe, les mouvements respiratoires par les grandes), puis le cœur s'arrête, la pression tombe. Elle remonte pendant que les systoles reprennent.

Si l'on continue l'excitation, les pulsations cardiaques reprennent cependant, l'appareil d'arrêt paraissant se fatiguer rapidement. Si l'un des nerfs est fatigué, l'excitation de l'autre reste également sans effet : les deux nerfs semblent donc agir sur le même élément périphérique ; et ce serait ce dernier qui se fatiguerait, dans l'expérience dont il est question ici. On admet assez généralement que cet élément périphérique n'est pas la fibre musculaire elle-même, mais que le nerf exerce son action sur le cœur, par l'intermédiaire des ganglions d'arrêt.

Les fibres modératrices du pneumogastrique présentent une période latente assez longue (DONDERS). L'effet modérateur se prolonge encore quelque temps après cessation de l'excitation.

Les fibres d'arrêt du pneumogastrique lui appartiennent en propre et ne sont pas empruntées à la branche interne du spinal, comme on l'a cru sur la foi d'expériences de WALLER et de CL. BERNARD. VAN GEHUCHTEN (1901) sectionne les filets d'origine du spinal sur un lapin que l'on maintient en vie. Quelques jours après l'opération, les fibres provenant du spinal ont subi la dégénérescence traumatique : à ce moment, l'excitation du pneumogastrique cervical a conservé toute son action modératrice sur les

(1) On peut, chez l'homme, exciter les pneumogastriques à travers la peau du cou. Chez beaucoup de sujets la simple compression du pneumogastrique suffit pour produire un ralentissement ou un arrêt du cœur avec syncope.

pulsations du cœur. Les fibres modératrices ne venaient donc pas du nerf détruit (spinal).

Le *curare*, et surtout l'*atropine* semblent paralyser les terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique. Ces substances empêchent l'action modératrice du pneumogastrique de se produire. La *muscarine* et la *pilocarpine*, au contraire, provoquent l'arrêt du cœur en diastole (par excitation des terminaisons du pneumogastrique ?). Le cœur arrêté par la muscarine se remet à battre sous l'influence d'une dose d'*atropine*. Il y a là un curieux exemple d'antagonisme physiologique : l'atropine et la muscarine agissent probablement sur les mêmes éléments vivants. Le *curare* n'empêche pas les effets de l'empoisonnement par la muscarine : on en a conclu que le curare agissait sur des éléments différents (moins périphériques) de ceux que la muscarine et l'atropine atteignent. La nicotine paraît d'abord exciter (arrêt ou ralentissement du cœur) puis paralyser les terminaisons du pneumogastrique. Elle agirait sur les mêmes éléments que le curare.

La digitaline ralentit les pulsations, probablement par excitation du centre modérateur du bulbe. Le ralentissement des pulsations peut s'accompagner d'un relèvement de la pression sanguine (dans le cas de pulsations très fréquentes avant l'administration de la digitaline).

L'interprétation des faits révélés par l'étude des poisons du cœur est encore entourée de beaucoup de difficultés.

Tonus des nerfs d'arrêt du cœur. — Chez la plupart des mammifères (chien, bœuf, homme), les pneumogastriques exercent leur action cardiaque d'arrêt d'une façon permanente, *tonique*. Aussi, la section de ces nerfs, ou la paralysie de leurs terminaisons intra-cardiaques par l'atropine, ou celle de leur centre bulbaire (par la fièvre, la saignée, etc.), produisent immédiatement une accélération considérable des pulsations cardiaques. Leur nombre peut tripler chez le chien.

Chez la grenouille (Putzeys et Swaen) et le lapin, il n'y a pas de tonus des pneumogastriques : aussi la suppression de leur action physiologique n'amène pas d'accélération des battements du cœur.

Le centre modérateur du cœur est situé dans la moelle allongée, au voisinage de l'origine du pneumogastrique. Son action tonique peut être renforcée :

1° *par voie réflexe*. L'excitation de la plupart des nerfs centripètes peut être le point de départ de réflexes modérateurs. Je citerai spécialement : *le nerf dépresseur* de Cyon, qui vient du cœur ; *le nerf laryngé supérieur ; le nerf splanchnique* (on arrête le cœur chez la grenouille, tant que les pneumogastriques sont intacts, en percutant l'intestin — surtout s'il est enflammé — avec une baguette de verre, Goltz, 1863) ; le *bout central d'un pneumogastrique* (l'autre pneumogastrique étant intact) ; les nerfs sensibles en général, tels que le *trijumeau*, le *sciatique*, etc.

2° *par voie automatique*. La vénosité exagérée du sang (déficit d'oxygène,

excès de CO^2 — dans l'asphyxie, la dyspnée) excite vivement les différents centres nerveux de la moelle allongée et peut produire un ralentissement très marqué des battements du cœur (TRAUBE).

Toute augmentation de la pression artérielle, de même que toute augmentation de la pression intra-crânienne (SPENCER et HORSLEY, 1890) agit dans le même sens. Le tonus du pneumogastrique devient ici un véritable régulateur de la pression sanguine (BERNSTEIN). Si cette pression tend à monter, il y a renforcement de l'action modératrice, ralentissement des battements du cœur, d'où tendance à la baisse de tension vasculaire et retour à la tension moyenne, et *vice-versa*. CYON (1900) admet que c'est par l'intermédiaire de l'hypophyse, que toute augmentation de pression intra-crânienne met en jeu l'activité du centre modérateur cardiaque. Chez l'homme couché, le pouls est un peu plus lent que dans la station verticale.

La saignée et la fièvre produisent une accélération du rythme cardiaque par diminution de l'activité du centre modérateur. Il en est de même de l'action du chloroforme et du chloral.

3° *par voie associée ou synergique*. Le moral exerce une grande influence sur le nombre des pulsations cardiaques. Les émotions déprimantes, telles que la peur, peuvent aller jusqu'à arrêter momentanément les battements du cœur, et produire la syncope (suspension des fonctions cérébrales par arrêt circulatoire).

Chez le chien et le porc, le rythme cardiaque est vivement influencé par le rythme respiratoire. A chaque expiration, il y a exagération du tonus d'arrêt, d'où ralentissement des pulsations ; à chaque inspiration, le tonus se trouve déprimé, d'où accélération inspiratoire des pulsations. La dilatation du poumon (par insufflation ou autrement) a d'ailleurs également pour effet d'accélérer par voie réflexe les pulsations du cœur (HERING, 1869).

Nerfs accélérateurs du cœur (v. BEZOLD et BEVER, 1867 ; M. et E. CYON, 1867 ; SCHMIEDEBERG, 1870). — Les nerfs accélérateurs du cœur paraissent provenir de la moelle allongée, et descendre par la moelle épinière, pour pénétrer, par les racines antérieures et les rameaux de communication, dans le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion dorsal, et se rendre de là dans la substance du cœur. Le pneumogastrique contiendrait également quelques filets accélérateurs (exciter le pneumogastrique chez l'animal empoisonné par l'atropine : l'atropine est censée ne paralyser que les filets modérateurs du vague). L'excitation de ces nerfs produit une accélération marquée des pulsations cardiaques, avec raccourcissement de la durée des systoles (BAXT, 1875-78). Si l'on excite en même temps les pneumogastriques, l'action d'arrêt de ces derniers l'emporte sur celle des accélérateurs (BAXT, BOWDITCH 1873). La section des accélérateurs ne ralentit pas les battements du cœur, ce qui semble démontrer l'absence de *tonus* des accélérateurs.

L'activité du centre accélérateur du cœur peut sans doute être mise en jeu par des influences nombreuses et variées. Pour savoir si une accélération des battements est due à une excitation des accélérateurs ou à une paralysie des modérateurs, il est bon de commencer par mettre ces derniers hors de cause, par section des pneumogastriques ou empoisonnement par l'atropine.

On peut de cette façon démontrer l'excitabilité directe par tétanisation du centre des accélérateurs de la moelle allongée, et son excitabilité réflexe par irritation de nerfs périphériques, le *sciatique* par exemple.

Pendant l'apnée, il y a accélération des pulsations (par suspension du tonus d'arêt ou par excitation du centre des accélérateurs).

L'accélération du rythme cardiaque qui accompagne tout travail musculaire énergique serait, d'après Johansson (1893), principalement due à une excitation par association fonctionnelle des centres nerveux moteurs (ou respiratoire) et du centre accélérateur du cœur. Athanasiu et Carvallo (1899) croient au contraire qu'il s'agit d'une action réflexe ayant son point de départ dans les muscles même qui se contractent. Quant à la voie centrifuge par laquelle s'opère l'accélération des pulsations, elle serait constituée, non par les filets accélérateurs, mais par le pneumogastrique Il s'agirait d'une diminution du tonus du pneumogastrique.

L'accélération du cœur n'a plus qu'une valeur médiocre, suivant Johansson, si les mouvements musculaires sont provoqués artificiellement dans l'arrière-train par excitation électrique, après section de la moelle lombaire. Dans ce cas, les mouvements respiratoires sont seuls accélérés (par excitation chimique du sang sur les centres respiratoires, Zuntz).

La simple représentation psychique d'un mouvement (non exécuté) serait également accompagnée d'une accélération des pulsations.

H. Friedenthal (1902), a réussi à conserver en vie des chiens et des lapins chez lesquels tous les nerfs extracardiaques avaient été sectionnés. Au bout d'un certain temps, le nombre des battements du cœur était redevenu normal. Les animaux semblaient normaux : mais dès qu'on leur imposait le moindre travail, des troubles graves de la circulation apparaissaient.

XI. — INNERVATION DES VAISSEAUX (1).

A) ARTÈRES.

Le calibre des vaisseaux artériels, et surtout celui des petites artères, peut varier d'un instant à l'autre dans des limites extrêmement étendues, suivant l'état de contraction plus ou moins prononcée, ou de relâchement

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875 ; Aubert, *Innervation der Gefässe* dans *Handbuch der Physiol.* de Hermann ; Dastre et Morat, *Rech. Système vaso-moteur*, 1884; Nuel, article *Vaso-moteurs* dans *Dictionnaire encyclop. des Sc. médic.* F. B. Hofmann dans *Handbuch der Physiologie* de Nagel, 1905. Bayliss. *Die Innervation der Gefässe* dans *Ergebnisse der Physiol.* V. 1906.

des fibres musculaires circulaires, qui forment une partie importante de leur tunique moyenne.

La contraction des muscles circulaires des vaisseaux est sous la dépendance de *nerfs*, appelés *vaso-moteurs* (par STILLING, 1840) et comparables aux nerfs moteurs des autres muscles du corps (CLAUDE BERNARD, 1851; BROWN-SÉQUARD, 1852; WALLER, 1853). La dilatation vasculaire est produite par le relâchement des mêmes muscles circulaires, sous l'influence de l'excitation des *nerfs vaso-dilatateurs* (SCHIFF, 1856; CL. BERNARD, 1858), véritables nerfs arrestateurs, antagonistes des précédents. Ces deux catégories de nerfs vasculaires sont comprises sous la dénomination commune de *nerfs vaso-moteurs*.

Il y a, au niveau des vaisseaux, entre les fibres vaso-constrictrices et les vaso-dilatatrices, un conflit d'innervation analogue à celui qui existe dans le cœur, entre l'action des nerfs accélérateurs et celle des modérateurs (pneumogastriques).

Les petites artères paraissent également contenir des nerfs de sensibilité (n. centripètes), dont l'excitation peut être le point de départ de réflexes cardiaques ou vasculaires (HEGER, 1887, DELEZENNE).

Nerfs et centres vaso-constricteurs. — L'excitation électrique tétanisante du bout périphérique des nerfs vaso-constricteurs est suivie d'un resserrement vasculaire, étendu à toute leur aire de distribution. Cette vaso-constriction s'établit graduellement, met plusieurs secondes à atteindre son maximum et persiste encore quelque temps après cessation de l'excitation. Ces particularités se retrouvent également dans les phénomènes naturels de vaso-constriction provoqués par voie réflexe; elles sont caractéristiques de la contraction de tous les muscles lisses.

On juge de la constriction vasculaire par :

1° le diamètre réduit des vaisseaux et la pâleur de l'organe ou des téguments qui le recouvrent;

2° l'abaissement local de la température (thermomètre);

3° la diminution de volume de l'organe (compas d'épaisseur, pléthysmographe s'il s'agit d'une extrémité, du cerveau, de la langue, de la rate, du rein, de la verge);

4° l'absence d'hémorrhagie (ou son peu d'importance) à la suite d'une incision.

5° la diminution de la quantité de sang contenue dans les tissus (dosage du sang ou de l'hémoglobine [SPEHL, 1883]);

6° la diminution de poids de l'organe (Balance de Mosso [1884], supportant tout le corps en équilibre et trébuchant du côté de la tête, chaque fois que les vaisseaux se dilatent).

En même temps, la vitesse du sang diminue dans les artères afférentes,

tandis que la pression artérielle locale (et générale) montre une tendance à la hausse.

La section des nerfs vaso-constricteurs est suivie d'effets inverses de ceux qui sont produits par leur excitation. Il y a dilatation des vaisseaux par paralysie de leurs muscles lisses : on observera donc l'injection vasculaire de l'organe, l'élévation de sa température, l'augmentation de son volume et de la quantité de sang qu'il contient, et une tendance aux hémorrhagies abondantes à la moindre section des tissus. Il y aura augmentation de la vitesse du sang dans les gros troncs vasculaires de la région, diminution de la pression artérielle locale (et parfois générale) et augmentation de la pression veineuse locale. La dilatation vasculaire est parfois tellement prononcée, que les pulsations artérielles se propagent à travers les capillaires, jusque dans les veines.

La paralysie qui suit la section des nerfs vaso-constricteurs, nous montre que ces nerfs entretiennent un *tonus vasculaire*, c'est-à-dire maintiennent les muscles lisses de vaisseaux dans un état de demi-contraction permanente.

Disposition anatomique des centres et des nerfs vaso-constricteurs. — On a démontré l'existence des nerfs vaso-constricteurs dans presque toutes les parties du corps : l'expérimentation physiologique (expériences de section et d'excitation) a poursuivi, de proche en proche, leur trajet anatomique, et a démontré qu'ils ont tous une origine commune dans un centre nerveux, situé à la partie supérieure de la moelle allongée (au niveau du plancher du 4me ventricule, entre les *striae acusticae* et le *calamus*), auquel on a donné le nom de *centre vaso-moteur général* (Ludwig, Dittmar et Owsjannikow, 1871). En effet, l'excitation électrique du bulbe, ou celle de la moelle cervicale (animal curarisé, afin d'éviter les convulsions ; respiration artificielle; optimum pour 20 à 30 excitations par 1″; inefficacité des excitations isolées; il en faut au moins 2 à 3 par 1″; Kronecker et Nicolaides, 1883), provoque une vaso-constriction étendue à toutes les artères du corps ; ce resserrement vasculaire général se traduit par une hausse considérable de la pression artérielle. Au contraire, la paralysie des vaso-constricteurs, par destruction ou cocaïnisation (François-Franck, Asher, 1902), ou anémie aiguë (Asher et Lüscher, 1899 et d'autres) du bulbe, ou par section de la moelle cervicale supérieure, est suivie d'une dilatation vasculaire générale et d'une chute énorme de la pression sanguine.

Les différentes fibres nerveuses vaso-motrices, nées de ce centre, descendent, la plupart sans entrecroisement, par les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière et pénètrent ensuite à différents niveaux dans la substance grise spinale, pour s'y mettre en rapport avec des *centres nerveux vaso-moteurs*, d'importance locale, et soumis à l'hégémonie du centre vaso-moteur général. Après avoir fait station dans ces *centres secondaires*, les fibres vaso-constrictrices quittent la moelle épinière (principalement au

niveau des régions dorsale et lombaire supérieure) par les racines antérieures (Pflüger, 1855) [1] et gagnent la périphérie, après avoir suivi pour la plupart, sur une certaine étendue, la voie du grand sympathique.

Le grand sympathique cervical est le premier nerf dans lequel on ait découvert des filets vaso-constricteurs (Cl. Bernard, 1851). C'est à lui que l'on s'adresse généralement pour démontrer, dans les cours, l'existence et les propriétés de ces nerfs. On fait de préférence l'opération de section et d'excitation du grand sympathique sur un lapin albinos.

Voici ce que l'on sait sur le trajet ultérieur des nerfs vaso-constricteurs destinés aux différentes régions :

Tête. — Les fibres sortent de la moelle à la région dorsale supérieure, pénètrent dans le grand sympathique par les rameaux de communication, remontent vers la tête dans le cordon cervical du grand sympathique ; certaines d'entre elles réjoignent les branches de plusieurs nerfs crâniens, notamment celles du trijumeau et de l'hypoglosse (langue), en compagnie desquelles elles gagnent la périphérie. Cependant une partie des constricteurs de l'oreille sortent directement de la moelle cervicale supérieure et suivent chez le lapin le trajet du nerf grand auriculaire, sans passer par le sympathique. Une autre partie des vas-moteurs de la tête suit peut-être la voie directe des nerfs crâniens sans passer par la moelle épinière, ni le grand sympathique.

L'existence du vaso-moteurs pour les artères du cerveau est niée par plusieurs physiologistes. (Voir De Boeck et Verhoogen, 1890).

Extrémités. — Un petit nombre de fibres quitte la moelle épinière, et gagne la périphérie directement, en compagnie des racines de nerfs qui forment les plexus nerveux destinés aux extrémités. La plupart des fibres rejoignent les nerfs mixtes des extrémités, après avoir fait un court trajet dans le grand sympathique (Cl. Bernard, Schiff, Vulpian). Mais un certain nombre de fibres vaso-motrices abondonnent immédiatement les racines spinales et pénètrent dans le grand sympathique ; elles gagnent ensuite la périphérie, en suivant le trajet des artéres, à la surface desquelles elles forment des plexus.

Les vaso-constricteurs qui s'associent au plexus brachial, pour aller dans le membre thoracique, émergent de la moelle á la région dorsale supérieure, c'est-à-dire par des racines inférieures, comme niveau, aux racines de nerfs de relation auxquels ils vont s'associer. Les vaso-constricteurs qui doivent s'associer au nerf sciatique, lui viennent, au contraire, par des fibres descendant du cordon lombaire, c'est-à-dire émergeant à un niveau supérieur à celui des racines du sciatique (Cl. Bernard).

Viscères thoraciques. — Les vaso-moteurs sortent de la moelle dorsale supérieure et traversent le premier ganglion thoracique (Badoud, Lichtheim, 1876, Bradford en Dean, 1889). Les vaso-moteurs du poumon paraissent peu importants. Ces vaisseaux ne se contractent guère dans l'asphyxie (Openchowski),

---

(1) Stricker a démontré que les fibres vaso-dilatatrices destinées aux membres inférieurs sortent chez le chien par les racines postérieures de la moelle, constituant ainsi une exception à la loi de Bell-Magendie, d'après laquelle les racines postérieures sont centripètes et les antérieures exclusivement centrifuges (confirmé par Morat et Bayliss).

et ne prennent pas toujours part aux vaso-constrictions réflexes, présentées par les autres vaisseaux du corps (Hofmokl et Lichtheim). Au reste, comme le fait remarquer Knoll, on ne voit pas le bénéfice que l'organisme pourrait retirer d'une vaso-constriction des vaisseaux du poumon.

D'après François-Franck (1896), les vaso-constricteurs du poumon proviennent de la moelle dorsale par l'intermédiaire du sympathique (du 1er au 6e nerf dorsal, surtout par les 2e et 3e rameaux communiquants). La vaso-constriction réflexe du poumon s'observerait à la suite de l'excitation d'un grand nombre de nerfs sensibles; elle serait plus marquée à la suite de celle des nerfs intercostaux, ce qui légitimerait l'emploi des révulsifs thoraciques dans les affections congestives pleuro-pulmonaires.

D'après Maas (1899), les vaso-dilatateurs des artères coronaires du cœur seraient principalement contenus dans le 1er ganglion thoracique et l'anse de Vieussens, tandis que les vaso-constricteurs arriveraient surtout au cœur par le pneumogastrique.

Kronecker admet un centre vaso-moteur du cœur situé dans ses propres parois.

Viscères abdominaux. — Ils sortent de la moelle dorsale, suivent le trajet du splanchnique, traversent les ganglions abdominaux et se jettent ensuite dans les différents plexus : hépatique, rénal, etc. Quelques-uns viennent peut-être du pneumogastrique.

Le splanchnique est le plus important des nerfs vaso-constricteurs du corps, à cause de la capacité considérable des vaisseaux qu'il innerve. Sa section produit une baisse énorme de la pression artérielle, par dilatation paralytique des vaisseaux abdominaux (v. Bezold, Ludwig et Cyon).

Viscères pelviens. — Ils sortent de la moelle lombaire (3 premières paires) et se jettent dans le grand sympathique en compagnie duquel ils se distribuent aux viscères pelviens (Langley).

Les nerfs érecteurs (vaso-dilatateurs du pénis) proviennent des racines sacrées ; une partie de leurs fibres se rend directement au pénis sans traverser le grand sympathique.

Centres vaso-moteurs secondaires. Centres médullaires. — On admet, à côté du centre vaso-moteur général, l'existence de centres vaso-moteurs secondaires échelonnés le long de la moelle épinière. Si l'on sectionne la moelle au bas de la région dorsale, on supprime le tonus vasculaire dans les membres postérieurs. Mais la paralysie vasculaire n'est que passagère ; au bout de quelques jours, le tonus se rétablit dans l'arrière-train ; on peut même y observer des réflexes vaso-constricteurs se produisant par l'intermédiaire des centres vasculaires de la moelle lombaire. Dès qu'on détruit celle-ci, on supprime, et le tonus vasculaire, et les variations réflexes de ce tonus (expériences de Goltz, 1874).

Les ganglions du grand sympathique constitueraient également, d'après Dastre et Morat (1884), des centres vaso-moteurs secondaires (contesté par Langley, qui refuse l'automatisme et le pouvoir réflexe aux ganglions du sympathique).

Centres vaso-contricteurs tertiaires, situés dans la paroi des vaisseaux. — On peut admetre que les fibres nerveuses vaso-motrices se terminent à des éléments histologiques situés dans la paroi des vaisseaux, qui jouent le rôle de *centres vaso-moteurs périphériques.* En effet, le *tonus vasculaire,* supprimé à la suite de la destruction de la moelle épinière, ou de la section des nerfs vaso-constricteurs, peut se rétablir, au bout d'un certain temps, dans des parties n'ayant plus aucune connexion nerveuse avec les centres (Schiff, Goltz, 1874, Ustimovitsch, etc.). Dans ce cas, le tonus est entretenu par des centres nerveux périphériques, ou par des éléments histologiques qui en tiennent lieu. Comme l'analyse histologique de la paroi vasculaire n'y a guère démontré l'existence de ganglions périphériques, beaucoup de physiologistes supposent que les fibres nerveuses aboutissent directement aux fibres musculaires lisses, et que ces dernières jouissent elles-mêmes de quelques-unes des propriétés physiologiques des cellules des centres nerveux.

Les vaisseaux artériels d'organes entièrement séparés des centres nerveux (rein, rate extraits du corps, etc.) sont encore capables de présenter des variations notables (parfois périodiques) de leur calibre, notamment sous l'influence de l'asphyxie (dilatation vasculaire locale), ou de divers empoisonnements (Mosso, Heger). Une injection de sang additionné d'urée, de chloroforme, de nitrite d'amyle, a généralement pour effet de dilater les vaisseaux (Abeles, Cavazzani et Rebustello, 1890). Il en est de même de la propeptone (Thompson, 1896-1900).

L'adrénaline (Takanine, 1900) ou principe actif de l'extrait de capsule surrénale, appliquée localement sur une plaie, y provoque par excitation directe, une contraction complète des petites artères, d'où son emploi comme hémostatique local. L'adrénaline est d'ailleurs de tous les vaso-constricteurs, le plus énergique que l'on connaisse. L'infusion intraveineuse de quelques gouttes d'une solution au vingt-millième provoque une hausse considérable de la pression sanguine.

Le froid et le chaud agissent localement sur les vaisseaux et provoquent respectivement la vaso-constriction et la vaso-dilatation (outre leur action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire du bulbe ou de la moelle épinière) (Amitin, 1897; Piotrowski, 1894, etc.).

Nerfs et centres vaso-dilatateurs. — La situation et le trajet anatomique des nerfs vaso-dilatateurs et de leurs centres sont presque partout les mêmes que pour les nerfs et les centres vaso-constricteurs, ce qui rend leur étude expérimentale fort difficile. Dans quelques cas, cependant, le trajet anatomique parcouru par les filets vaso-dilatateurs est nettement différent de celui des vaso-constricteurs. Voici quelques régions pour lesquelles le fait a été signalé, avec la désignation de leurs nerfs vaso-dilatateurs :

1° Glande sous-maxillaire et partie antérieure de la langue. Corde du tympan (Cl. Bernard, 1858; Vulpian).

2° Partie postérieure de la langue. Nerf glosso-pharyngien (Vulpian, 1873).

3° Corps caverneux et artères du pénis du chien. Nerfs érecteurs (Eckhard, 1863, Lovén, 1866).

4° Face interne des lèvres, des joues et gencives, voûte palatine et régions cutanées correspondantes. Grand sympathique cervical (Dastre et Morat, 1880).

5° De plus, au niveau de la légion lombaire, les vaso-dilatateurs sortent non par les racines antérieures, comme le voudrait la loi de Bell-Magendie, mais par les racines postérieures (Stricker, 1877, Morat, 1892). D'après Bayliss (1901), ces fibres ont leur centre trophique, non dans la moelle, mais dans les ganglions spinaux.

L'excitation des nerfs moteurs des muscles striés produit une dilatation des vaisseaux, outre la contraction musculaire. Cette dernière peut d'ailleurs être empêchée par le curare (Ludwig et Sczelkow' Hafiz, Gaskell, 1877).

Dans les nerfs des extrémités, il y a, en général, un mélange de nerfs vaso-constricteurs et de vaso-dilatateurs. L'excitation de leur bout périphérique produit, suivant les circonstances, un resserrement ou une dilatation des vaisseaux (Goltz, 1874, Putzeys et Tarchanoff, 1874, Masius et Vanlair, 1875, Dastre et Morat, 1884, etc.).

Si l'on irrite le sciatique par des excitations électriques faibles et rythmées, ou par des excitations mécaniques, ou si on pratique l'opération quelques jours après la section du nerf, ou encore chez un animal dont les vaisseaux de la patte sont contractés, ou dont les vaso-constricteurs sont fatigués, ou après refroidissement du nerf à + 4 $^1/_2$°, on obtient en général une vaso-dilatation d'emblée. (Heidenhain et Ostroumoff, 1876, Luchsinger, 1876, Lépine, 1876, Bernstein, 1877, etc.).

Les nerfs vaso-dilatateurs ne paraissent pas exercer d'action *tonique* sur les vaisseaux. La section de ces nerfs n'a pas d'influence permanente sur le calibre des vaisseaux.

Activité des centres vaso-moteurs. — Le fonctionnement des centres nerveux vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs peut être provoqué par une excitation agissant directement sur leur propre substance : *activité automatique*. Parfois l'excitation provient d'autres centres nerveux, et est transmise aux premiers par les fibres inter-centrales : *activité par voie d'association*. Enfin, dans un grand nombre de cas, l'excitation est amenée

de la périphérie, par des fibres nerveuses sensibles ou centripètes : *activité réflexe*. Nous donnerons quelques exemples de ces trois modes de fonctionnement de ces centres.

1° *Activité automatique.* — La composition chimique des sucs nutritifs qui circulent au contact des centres vaso-moteurs, exerce une grande influence sur leur fonctionnement. Dans la dyspnée, l'asphyxie ou l'anémie aiguë, le déficit d'oxygène et l'excès de CO^2 agissent comme des excitants puissants sur les différents centres de la moelle allongée. Au début de l'asphyxie, il y a dilatation des vaisseaux cutanés et constriction de ceux des viscères (hausse de la pression sanguine); dans la seconde période de l'asphyxie, il y a constriction des artères de la peau, et dilatation vasculaire dans les organes internes (chute de la pression artérielle). La strychnine provoque une constriction générale des vaisseaux. Il en est de même des extraits d'hypophyse et de capsule surrénale et de l'urée. (Voir p. 143 pour l'adrénaline, qui d'ailleurs, agit localement sur les vaisseaux).

On observe, au contraire, une dilatation vasculaire plus ou moins généra-

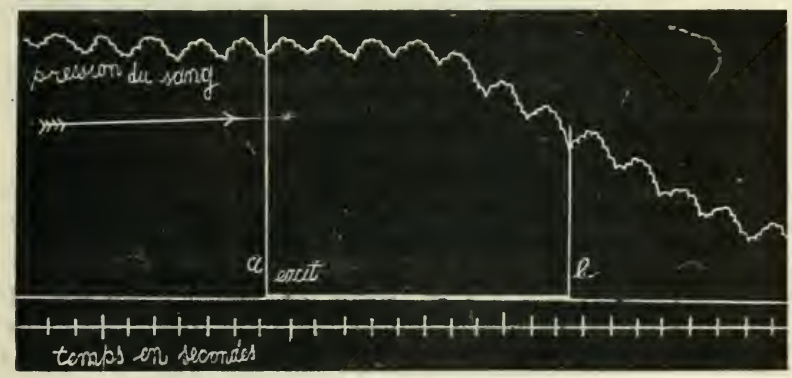


Fig. 77. — Effet de l'excitation du bout central du nerf dépresseur sur la pression sanguine chez le lapin, d'après Foster. Le temps est marqué en secondes. En *a* commence la tétanisation du nerf qui dure jusqu'en *b*. Temps latent considérable de l'excitation, et persistance de l'effet, après cessation de la tétanisation.

lisée et une chute de la pression artérielle, dans l'apnée (excès d'oxygène ou déficit de CO^2 dans le sang), après injection intraveineuse d'extraits de différents tissus, notamment d'extrait de thyroïde (iodothyrine) et de tissu nerveux (action de la *choline*, d'après Halliburton, 1901), et dans l'intoxication par les agents septiques qui produisent la fièvre, etc. Une élévation de la température des centres nerveux produit également la dilatation des vaisseaux. surtout de ceux de la peau (Luchsinger, 1876).

La chute de pression que provoque l'injection intraveineuse de propeptone est due à une paralysie périphérique. La hausse de pression consécutive à l'injection d'extrait de capsule surrénale est également d'origine périphérique.

Il est probable que le tonus vaso-constricteur est en partie de nature

automatique (sang non saturé d'oxygène et plus ou moins chargé de CO_2 ; action de certaines substances fabriquées par sécrétion interne dans divers organes), en partie d'origine réflexe (somme des impressions sur les nerfs sensibles du corps).

2° *Activité par association.* — Le fonctionnement des hémisphères cérébraux (émotions) peut influencer l'activité des centres nerveux qui président aux mouvements des muscles des vaisseaux. La peur, la colère s'accompagnent d'une décoloration des téguments, par excitation des vaso-constricteurs : au contraire, le plaisir, la honte, la colère elle-même peuvent amener la rougeur de la peau par vaso-dilatation. Eulenburg et Landois ont obtenu des effets vaso-moteurs dans certaines régions du corps, par l'excitation électrique de portions déterminées de l'écorce cérébrale.

On observe fréquemment une association fonctionnelle des centres respiratoires et des centres vaso-moteurs. Dans les oscillations artérielles dites périodes de Traube-Hering (1863-69), chaque inspiration est accompagnée d'une chute de la pression sanguine (vaso-dilatation) ; chaque expiration, d'une augmentation de cette pression (vaso-constriction), attribuées à l'action des centres vaso-moteurs.

La respiration périodique de Mosso s'accompagne également de variations périodiques de la pression sanguine qui paraissent être d'origine vaso-motrice (Knoll, 1885, Rulot, 1899).

3° *Activité réflexe.* — L'excitation de la plupart des nerfs sensibles ou centripètes du corps peut être le point de départ de *réflexes vaso-constricteurs (réflexes presseurs)* ou de *réflexes vaso-dilatateurs* (ou *dépresseurs*). Il arrive fréquemment que les deux effets se combinent. L'excitation centripète du sciatique, du radial et du médian provoque d'après Hunt (1895) une baisse réflexe de pression, si le nerf excité a été refroidi au préalable, tandis qu'à une température plus élevée, il y a vaso-constriction réflexe. En général, les excitations douloureuses des nerfs cutanés provoquent une vaso-constriction générale, se traduisant par une hausse de la pression sanguine, tandis que la vaso-constriction locale fait bientôt place à une vaso-dilatation locale. Ainsi l'excitation du bout central du nerf auriculaire produit, chez le lapin, une augmentation de la tension vasculaire générale ; dans l'oreille elle-même il y a vaso-constriction fugitive, puis vaso-dilatation très marquée (Lovén, 1866).

L'excitation du nerf laryngé supérieur, celle des nerfs frigorifiques de la peau provoque des réflexes vaso-constricteurs ou presseurs. Une application locale du froid sur un membre provoque un réflexe constricteur bilatéral, c'est-à-dire s'étendant au membre symétrique.

On ne connaît qu'un seul réflexe général *dépresseur*, c'est celui qui se produit à la suite de l'excitation du bout central du rameau cardiaque centripète, auquel Cyon (Ludwig et Cyon, 1866) a donné le nom de *ner*

dépresseur du cœur (et qui chez le lapin provient à la fois du pneumogastrique et du laryngé supérieur) (Voir fig. 77).

Comme exemple de réflexes vaso-dilatateurs locaux nous pouvons citer :

1° La vaso-dilatation cutanée qui se produit à la suite de l'augmentation de température de la peau. Ce réflexe est bilatéral, c'est-à-dire qu'il se manifeste également à la partie symétrique du corps.

2° La vaso-dilatation de la langue et des glandes salivaires, à la suite de l'application de vinaigre, ou d'autres corps sapides, à la surface de la langue.

3° La dilatation des petits rameaux de l'artère profonde du pénis, à la suite de l'irritation mécanique de la peau du pénis.

Rôle physiologique des nerfs vaso-moteurs. — 1° Les nerfs vaso-moteurs sont avant tout LES DISTRIBUTEURS DU SANG. On pourrait les comparer à des robinets réglant la répartition des liquides nourriciers entre les différents organes, suivant les besoins momentanés de chacun d'entre eux. Dès qu'un muscle entre en contraction, dès qu'une glande sécrète, ou qu'un organe quelconque fonctionne, ses vaisseaux afférents se dilatent, et le sang afflue en plus grande abondance, amenant l'oxygène vivifiant et les matériaux nutritifs. SPEHL a démontré, par des dosages comparatifs d'hémoglobine, que la plupart des organes contiennent notablement plus de sang pendant leur période d'activité que pendant celle de leur repos. La quantité de sang contenue dans l'arrière-train du lapin, peut varier du $^1/_5$ au $^1/_{11}$ de la masse totale du sang, suivant l'état de contraction (tétanos provoqué artificiellement) ou de repos des muscles (SPEHL).

Cet afflux sanguin qui se porte vers certains organes, suppose un resserrement compensateur dans d'autres territoires vasculaires. En effet, la quantité de sang contenue dans le corps, n'est pas suffisante pour alimenter abondamment tous les organes à la fois ; l'économie animale fonctionne avec un minimum de sang, qui se porte tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

2° Les nerfs vaso-moteurs sont également LES RÉGULATEURS ET LES DISTRIBUTEURS DE LA CHALEUR ANIMALE (chez les animaux *homéothermes*). La quantité de calorique formée dans les muscles, les glandes, etc. dépend en partie de la quantité de sang que ces organes reçoivent ; d'autre part, la proportion de calorique dépensée au dehors par rayonnement et par contact, est avant tout réglée par le degré d'activité de la circulation cutanée. Or, le maintien de la température constante, chez l'homme et les animaux à sang chaud, suppose une adaptation incessante des gains et des pertes de chaleur de l'organisme aux variations de température du milieu extérieur (voir plus loin le chapitre de la chaleur animale).

On sait d'ailleurs qu'en plusieurs régions, la richesse vasculaire n'a pas

d'autre but à remplir que la caléfaction (pavillon de l'oreille, face, extrémité des doigts, articulations, etc.).

3° Les nerfs vaso-moteurs sont les RÉGULATEURS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE. Ils ont pour fonction de maintenir cette pression à sa valeur moyenne, normale, et de l'y ramener : par vaso-constriction, dès qu'une cause perturbatrice l'a passagèrement abaissée (diminution de la masse du sang, affaiblissement de l'action du cœur, dilatation de territoires vasculaires étendus) ; ou par vaso-dilatation, dès que cette pression tend à monter (augmentation de la masse du sang, exagération de l'énergie cardiaque, constriction de territoires vasculaires importants). Il y a une adaptation incessante de la capacité du système vasculaire à la quantité de sang qu'il contient, et par suite une régulation des plus délicates de la pression artérielle. (Voir plus haut : autorégulation de la pression sanguine p. 115 [1].)

En outre, toute dilatation vasculaire locale, résultant soit de l'entrée en fonction d'un organe, soit des nécessités de la production ou de la distribution de la chaleur animale, entraînera dans d'autres départements vasculaires une vaso-constriction compensatrice et vice-versa (DASTRE et MORAT). Un des plus beaux exemples de ce balancement, de cet antagonisme entre deux départements vasculaires, nous est fourni par les vaisseaux de la peau d'une part, et par ceux des viscères abdominaux de l'autre (HEIDENHAIN, GRÜTZNER, DASTRE et MORAT). Lorsque les vaisseaux de la peau se dilatent (1re période de l'asphyxie [contesté par BAYLISS]), ceux de l'intestin se contractent, et réciproquement. Cependant cet antagonisme n'est pas absolu ; il peut se présenter des circonstances où les vaisseaux abdominaux et ceux de la peau sont dilatés en même temps, par exemple dans le cas de la digestion d'un repas copieux.

Dans d'autres cas, la compensation est exagérée, et peut entraîner pour l'organisme des conséquences nuisibles ou même mortelles. Les congestions et les inflammations des organes internes, qui surviennent si fréquemment à la suite d'un refroidissement, c'est-à-dire d'une constriction des vaisseaux de la peau, ont probablement pour point de départ une exagération de la vaso-dilatation compensatrice des organes internes. On provoque presque à coup sûr, chez le lapin une néphrite *a frigore*, en soumettant l'animal à un refroidissement passager, mais énergique, de toute la surface cutanée (immersion dans un bain d'eau glacée).

WERTHEIMER (1893) a constaté que les vaisseaux du rein se contractent sous l'influence du refroidissement de la peau, alors que les vaisseaux des autres viscères abdominaux et ceux du cerveau se dilatent.

Il y a également antagonisme entre la circulation cérébrale et celle de la

---

(1) D'après CUSHING (1902) toute augmentation de pression intra-crânienne, dépassant la valeur de la pression sanguine artérielle, produit une anémie aiguë des centres nerveux; il en résulte une vive excitation du centre vaso-constricteur, qui fait monter la pression artérielle à un niveau supérieur à celui de la pression intra-crânienne.

peau, notamment la circulation dans la peau des membres (SCHULER, 1874, Mosso, 1881). L'application d'un sinapisme aux jambes, l'immersion des pieds ou des mains dans l'eau chaude (dilatation des vaisseaux cutanés) aura pour effet de décongestionner l'encéphale (rétrécissement des vaisseaux cérébraux). Le même antagonisme existe, sans doute, entre la circulation de la peau du crâne et celle du cerveau. L'application du froid (vessie de glace) sur le cuir chevelu resserre les vaisseaux cutanés, et dilate probablement ceux de la profondeur : l'utilité de cette pratique thérapeutique résiderait dans une propagation du froid jusqu'à la substance cérébrale elle-même, d'où restriction locale de la circulation et des combustions interstitielles. De même, l'application de glace ou d'eau froide à la suface externe du cou, de la poitrine ou de l'abdomen, dans les cas d'inflammations ou de congestions d'organes internes, ne peut guère se justifier qu'en admettant une propagation du refroidissement jusqu'aux organes malades.

Un antagonisme analogue existe entre la peau et le système musculaire; entre les muscles et les organes digestifs, etc.

Dans certains organes pairs, il y a pareillement balancement de l'innervation vasculaire. Les reins paraissent fonctionner alternativement : une vaso-dilatation dans l'un, s'accompagne d'une vaso-constriction dans l'autre. Dans d'autres organes pairs (bras et jambes), il y a au contraire une association étroite de l'innervation circulatoire. La vaso-constriction provoquée par l'immersion de la main droite dans l'eau froide (BROWN-SÉQUARD et THOLOZAN, 1858), s'étend également à la main gauche.

4° Les nerfs vasculaires interviennent, comme nous l'avons vu, dans l'EXPRESSION DES ÉMOTIONS (rougeur de la honte, pâleur de la peur, etc., érection de la crête du coq, des caroncules du dindon, etc.).

5° Les nerfs vasculaires interviennent pour MODIFIER la CONSISTANCE DES ORGANES, dans certains actes spéciaux (érection de la verge, du mamelon, etc.).

6° Les nerfs vasculaires peuvent jouer un RÔLE de PROTECTION ou de réparation dans les cas d'actions vulnérantes extérieures. Toute lésion provoque une vaso-dilatation locale. *Ubi stimulus ibi afflluxus.*

7° Les nerfs vasculaires interviennent sans doute dans le rétablissement de la circulatien collatérale après ligature d'artère. La ligature ou l'obstruction d'un gros tronc artériel amène (par voie réflexe ?) une dilatation vasculaire intense du territoire anémié, d'où facilités offertes à l'afflux sanguin local et au rétablissement de la circulation par dilatation des voies collatérales. (ZUNTZ, 1878, DEAHNA et LATSCHENBERGER, 1876, CAVAZZANI, 1883, HÜRTHLE, GILTAY, 1895, BIER, 1899, etc. — contesté par VAN DE KERCKHOF, 1903.)

B) VEINES ET CAPILLAIRES.

Veines. — La tunique musculaire des veines est directement excitable : il

suffit de percuter une des veines du dos de la main, pour provoquer la contraction de l'endroit excité. Goltz admet l'existence d'un *tonus veineux*. Mall (1890) affirme que l'excitation du splanchnique peut dans certaines conditions expérimentales (oblitération de l'aorte), provoquer la constriction de la veine porte et de ses vaisseaux d'origine. Thompson (1893) a démontré directement l'action constrictrice exercée par le sciatique et le crural sur les veines de la patte.

Les gros troncs veineux présentent, dans le voisinage du cœur, des pulsations rythmiques, isochrones avec les battements du cœur (Walaeus, Sténon, Haller, etc.). Certaines veines périphériques montrent des contractions plus lentes, dont le rythme est indépendant de celui du cœur. Schiff (1854) découvrit le premier sur l'oreille du lapin, la dilatation et le resserrement alternatif de tous les vaisseaux. Le même phénomène s'observe fort bien sur la membrane alaire de la chauve-souris, même entièrement séparée du corps (Schiff, Luchsinger). Les zoologistes ont donné le nom de *cœurs accessoires* à certaines veines périphériques dont les pulsations sont particulièrement énergiques, par exemple : le cœur caudal de l'anguille.

Capillaires. — On a tour à tour affirmé et nié l'existence de nerfs constricteurs des capillaires. On n'est même pas d'accord sur la question de la contractilité propre des vaisseaux capillaires.

Heger (1887) admet l'existence de nerfs centripètes ou *nerfs vaso-sensibles* dans les capillaires, ou tout au moins dans les petits vaisseaux, intermédiaires entre les troncs artériels et les troncs veineux. L'excitation de la paroi interne de ces vaisseaux par le nitrate d'argent ou la nicotine, etc. peut être le point de départ de réflexes vasculaires. v. Schroff, Stiénon, Jacques, Delezenne (1896) ont constaté des faits analogues.

Lymphatiques. — Bert et Laffont (1882) ont observé la contraction des lymphatiques du mésentère par excitation électrique des nerfs. Marcacci, Lewatchew, Camus et Gley (1894) ont fait des observations analogues.

CHAPITRE IV.

RESPIRATION [1].

Comme nous l'avons dit dans l'introduction, l'être vivantne peut ni détruire le mouvement, ni l'engendrer de rien. Il ne crée pas l'énergie qu'il déploie, il l'emprunte aux aliments puisés dans le monde extérieur. Aussi la vie de toute matière vivante est-elle liée à la production incessante de réactions chimiques *exothermiques*, c'est-à-dire qui mettent de la chaleur (ou de l'énergie) en liberté. Une partie de cette énergie se transforme en travail mécanique, une autre partie en chaleur, en électricité, etc.

Chez un certain nombre d'êtres inférieurs, auxquels Pasteur a donné le nom d'Anaérobies, ces réactions exothermiques se passent sans intervention de l'oxygène de l'air. C'est ainsi que l'organisme de la levure de bière décompose la glycose en alcool et CO^2, que les cellules du ferment lactique tranforment le sucre en acide lactique et CO^2, toujours avec mise en liberté de chaleur ou d'énergie, et sans absorption d'oxygène.

Mais, chez l'immense majorité des êtres vivants, les phénomènes chimiques de la vie sont analogues à ceux de la combustion : des matériaux nutritifs, riches en C et en H, subissent au contact de l'oxygène emprunté à l'atmosphère, une série d'oxydations, conduisant finalement à la formation de CO^2, H^2O et de quelques autres substances, toutes destinées à être rejetées au dehors.

Dans cet échange de gaz (absorption d'oxygène et exhalation de CO^2), le sang constitue l'intermédiaire obligé entre les éléments histologiques de nos

(1) Lavoisier, *Sur la respiration des animaux*, 1777, ; Vierordt, *Physiologie des Athmens*, 1845 ; Hutchinson, Article *thorax* dans la *Cyclopædia* de Todd, 1852 ; Rosenthal, *Athembewegungen*, 1862, Paul Bert, *Leçons sur la respiration*, 1870, et *La pression barométrique* ; E. Cyon, *Methodik*, 1876 ; Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie* ; N. Zuntz et Rosenthal, Articles : *Blutgase et Athembewegungen* dans le *Handbuch der Physiologie* de Hermann, Bd. IV, Th. II, 1882 ; Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie* III, 1879, Speck, *Physiologie des Athmens*, 1892. R. du Bois-Reymond et Boruttau dans *Ergebn. der Physiol.*, 1902 et 1905.

tissus et le monde extérieur. C'est dans le sang, que nos cellules, nos fibres vivantes puisent l'oxygène dont elles ont besoin, et rejettent l'anhydride carbonique qu'elles ont formé. Ainsi vicié par les échanges gazeux de la combustion organique, le sang veineux doit venir se revivifier au contact de l'air. Un organe spécial, le poumon (la branchie chez beaucoup d'animaux aquatiques, les trachées chez les Insectes et les Myriopodes) est affecté à cette aération du liquide nourricier. Le sang veineux, que l'artère pulmonaire amène aux poumons, s'y charge d'oxygène et se débarrasse de l'excès d'anhydride carbonique qu'il contient. Redevenu sang artériel, il retourne, par l'aorte et les autres artères, distribuer sa provision d'oxygène à tous les organes du corps, pour y entretenir le feu de la vie. Il enlève en même temps l'anhydride carbonique, qui constitue le principal produit de la combustion organique.

La respiration comprend l'étude de ces échanges gazeux, d'une part entre le sang et l'air ; d'autre part entre le sang et les tissus.

Nous passerons successivement en revue : les phénomènes mécaniques de la ventilation pulmonaire; les phénomènes chimiques de la ventilation pulmonaire ; ceux de la respiration des tissus, ainsi que les influences diverses qui en font varier l'intensité ; l'innervation des mouvements respiratoires ; et enfin l'influence de la respiration sur la circulation.

I. — PHENOMÈNES MÉCANIQUES DE LA VENTILATION PULMONAIRE.

Ventilation pulmonaire. — La circulation pulmonaire amène constamment de nouvelles portions de sang au contact de l'air des alvéoles pulmonaires : la ventilation pulmonaire a pour effet de renouveler cet air, de manière à permettre au sang d'absorber de l'oxygène, et d'exhaler de l'anhydride carbonique, de la vapeur d'eau, ainsi qu'une certaine quantité de chaleur. Cette ventilation consiste dans des mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement de la cage thoracique, mouvements qui aspirent l'air dans les poumons, puis le rejettent au dehors. Chaque mouvement respiratoire se fait donc en deux temps, auxquels on donne le nom d'*inspiration* et d'*expiration*.

Inspiration. — Pendant l'inspiration, l'air est aspiré dans les poumons par suite de l'augmentation de capacité de la cavité thoracique. Cette ampliation porte sur tous les diamètres de la poitrine. Les diamètres transverse et antéro-postérieur augmentent, parce que les côtes, d'abaissées en bas et en avant qu'elles étaient par rapport à la colonne vertébrale, se relèvent pendant l'inspiration (fig. 78), et se placent dans des plans presque perpendiculaires au rachis. Chaque côté exécute en même temps un mouvement de torsion autour d'un axe passant par ses extrémités antérieure et postérieure, mouvement qui tend à tourner en dehors

et en haut la convexité de la côte, primitivement dirigée vers le bas. La portion moyenne convexe des côtes se soulève ainsi, et s'écarte de l'axe du corps, leur portion antérieure poussant le sternum en avant et en haut. Ces mouvements du squelette osseux sont provoqués par la contraction des muscles *intercostaux externes* et *intercartilagineux* (1) (innervés par les nerfs intercostaux) [Bayle, Hamberger, 1727], et peut-être aussi des *scalènes* (plexus cervical et brachial), des *surcostaux* (rameaux postérieurs des nerfs dorsaux) et du *petit dentelé postérieur* (nerfs dorsaux).

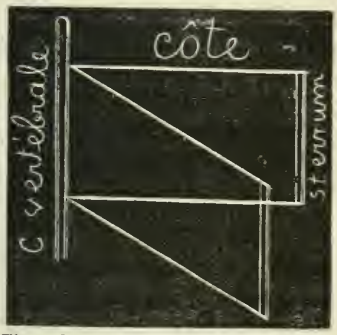


Fig. 78. — Schéma du mouvement de soulèvement des côtes pendant l'inspiration.

Différents instruments ont été employés pour mesurer l'augmentation des diamètres horizontaux (Compas d'épaisseur, notamment le *thoracomètre* de Sibson, 1858), ou l'ampliation de la circonférence de la poitrine pendant l'inspiration (ruban métrique).

Le *cyrtomètre* de Woillez donne une représentation exacte des changements de forme du périmètre thoracique pendant l'inspiration. C'est un ruban métrique, constitué par un assemblage de pièces métalliques, articulées, destinées à se mouler sur la circonférence du thorax et à en conserver la forme.

L'ampliation du diamètre vertical a pour principal agent la contraction du diaphragme (innervé par le nerf phrénique). Immédiatement avant l'inspiration, le diaphragme relâché forme une voûte bombée du côté du thorax : la fig. 79 montre, en I, cette disposition de la voûte diaphramatique. A ce moment, la cavité de l'abdomen empiète notablement sur celle de la poitrine ; et dans la concavité du diaphragme, vient se loger une partie des organes abdominaux : foie, estomac, intestins. Quand le diaphragme se contracte par le fait d'une inspiration, sa voussure tend à s'effacer, principalement sur les côtés, le centre phrénique ne changeant guère de position (II, fig. 79). Prenant son point appui fixe à ses attaches costales et vertébrales, il repousse vers le bas, et comprime, principalement par ses parties latérales, les organes abdominaux, logés dans sa concavité. Il provoque ainsi, du côté du ventre, une augmentation de pression. Les parois abdominales molles cèdent plus ou moins, et sont

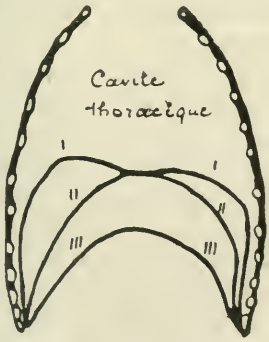


Fig. 79. — Coupe verticale de la poitrine, montrant la position du diaphragme en expiration I, en inspiration II, et en inspiration forcée III (d'après Starling dans le *Textbook* de Schäfer).

(1) Nous laissons de côté la controverse interminable à laquelle a donné lieu le rôle respiratoire des muscles intercostaux.

projetées en avant. Ajoutons que dans l'inspiration forcée (III, fig. 79), tout le diaphragme exécute un mouvement d'abaissement auquel participe le centre phrénique.

Du côté de la poitrine, au contraire, il y a diminution de pression ; le diaphragme, en se contractant, s'abaisse, et fait le vide derrière lui. La cage thoracique, grâce à sa solidité, à sa résistance, à l'écrasement, peut être comparée à un corps de pompe, dans lequel le diaphragme agit à la manière d'un piston. Le tissu pulmonaire se trouve ainsi distendu passivement, par succion (Galien), et l'air de l'extérieur s'y précipite à travers les narines, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. La fig. 79 représente les excursions respiratoires du diaphragme. D'après Hultkrantz le déplacement respiratoire de la portion voisine du cardia ne dépasserait guère un à deux centimètres chez l'homme.

La contraction du diaphragme a également pour effet de soulever les côtes inférieures. Le diaphragme prend, dans ce cas, un point d'appui plus ou moins fixe sur le viscères abdominaux (au niveau du centre phrénique), et attire vers le haut, sa périphérie, à laquelle adhèrent les côtes inférieures. Brücke admet que les viscères abdominaux, comprimés par le diaphragme, et cherchant à s'étendre latéralement, projettent les côtes inférieures en dehors, et contribuent ainsi à dilater le périmètre des parties inférieures de la poitrine. Haller a constaté, en effet, que si on enlève les viscères abdominaux sur l'animal vivant, les côtes inférieures s'infléchissent en dedans, à chaque inspiration, par la contration du diaphragme. Duchenne de Boulogne (1866) a fait des observations analogues.

Il est facile de mesurer la force du courant d'air de l'inspiration, en faisant communiquer un manomètre, par une ouverture latérale, avec la trachée d'un animal. A l'inspiration, on observe une pression négative d'environ 3 millimètres de mercure ; et à l'expiration, une pression positive de 2 millimètres de mercure. On obtient des résultats analogues sur l'homme, en reliant le manomètre hermétiquement avec l'une des narines et en respirant par l'autre narine. Si l'on ferme en même temps la bouche et l'autre narine, on peut, par un violent effort d'inspiration, produire une pression négative de 30-74 millimètres de mercure, tandis qu'une expiration exagérée, exécutée dans les mêmes conditions, fait monter la colonne de mercure à 62-100 millimètres de hauteur (Donders), ou même à 250 millimètres (Valentin, 1847).

Mouvements accessoires de la face et du larynx. Chez un grand nombre d'espèces animales, et parfois chez l'homme, on observe à chaque inspiration un mouvement de dilatation des orifices nasaux, par la contraction des muscles dilatateurs et élévateurs de l'aile du nez (innervés par le facial). Les narines s'affaissent pendant l'expiration.

Le larynx peut subir un léger abaissement, par la contraction des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien (innervés par le rameau

descendant de l'hypoglosse), et aussi par le tiraillement exercé sur lui par la trachée et les bronches, au moment où le poumon s'épanouit en inspiration (ROSENTHAL). La fente glottique se dilate légèrement à chaque inspiration (au moins chez le chien, parfois chez l'homme), par la contraction des muscles crico-aryténoïdien postérieur et thyro-aryténoïdien (innervés par le rameau laryngé inférieur du pneumogastrique [CZERMAK]).

Inspiration laborieuse, forcée. Dans la dyspnée, l'inspiration est produite par la contraction d'un nombre beaucoup plus grand de muscles, dont l'action vient s'ajouter à celle des muscles inspirateurs ordinaires : muscles sternocléido-mastoïdien (innervés par la branche externe du nerf spinal) trapèze (branche externe du nerf spinal et rameaux nerveux musculaires du plexus cervical), petit pectoral (nerfs thoraciques antérieurs), grand dentelé (nerf dorsal de l'épaule), rhomboïde et muscles extenseurs du rachis (rameaux postérieurs des nerfs dorsaux) et les muscles de la face et du larynx déjà cités. D'autres muscles encore peuvent intervenir dans l'inspiration, lorsque la dyspnée est poussée à ses dernières limites.

DONDERS évalue la force absolue (voir physiologie générale des muscles) de l'ensemble des muscles d'inspiration, travaillant au maximum, à 200 kilogr. D'après FICK, les intercostaux externes seuls sont capables d'un effort de 94 kilogrammes. Leur section est d'ailleurs comparable à celle des muscles du mollet (Glutæus maximus + medius).

R. DU BOIS-RAYMOND (1902) évalue le travail journalier des muscles respiratoires à 15000 kilogrammètres, soit environ 10 kilogrammètres par minute ou un peu moins d'un kilogrammètre par mouvement d'inspiration.

Expiration. — L'expiration paisible se fait chez l'homme d'une façon passive, sans l'intervention de puissances musculaires, par la seule action de la pesanteur et de l'élasticité des organes[1]. Les côtes et le sternum n'étant plus soulevés, écartés par les muscles inspirateurs, s'affaissent. La masse des viscères abdominaux, en partie remplie de gaz, et que la contraction du diaphragme avait comprimée et abaissée, se dilate de nouveau, repousse vers le haut le diaphragme relâché et vient se loger dans sa concavité.

Le poumon lui-même, distendu par l'inspiration, intervient également en vertu de sa rétractilité élastique, pour expulser une partie de l'air qu'il contient. Il fait ainsi le vide derrière lui, et aspire à son tour le diaphragme qu'il concourt à faire remonter.

L'expiration passive profonde représente donc l'état de repos de la cage thoracique : un animal mort est à l'état d'expiration. Cependant chez

(1) Cependant R. DU BOIS-REYMOND fait jouer un rôle aux intercostaux internes (portion interosseuse) dans la production de l'expiration normale. Il admet avec HENKE que la position d'équilibre élastique du squelette osseux du thorax est la position d'inspiration et non celle d'expiration.

l'homme et les mammifères, l'expiration n'atteint pas d'ordinaire le degré de profondeur qui correspond au relâchement complet des muscles d'inspiration, parce que l'inspiration suivante survient trop vite et coupe l'expiration avant sa fin. Les muscles d'inspiration ne sont donc jamais relâchés complètement. Ils sont en demi-contraction permanente, sur laquelle se greffent des contractions plus énergiques, correspondant à chaque mouvement d'inspiration (Gad).

Expiration laborieuse, forcée. Dans la dyspnée, l'expiration devient active, Les muscles suivants concourent alors à diminuer la capacité de la poitrine : muscles des parois abdominales (innervés par les nerfs musculaires du plexus lombaire), triangulaire du sternum (nerfs intercostaux), petit dentelé postérieur et inférieur (rameaux externes des nerfs dorsaux), carré des lombes (nerfs musculaires du plexus lombaire), portion interosseuse des intercostaux internes (nerfs intercostaux), etc.

Mouvements du poumon. — Toutes les dimensions du poumon augmentent pendant l'inspiration. Il est facile de s'en assurer sur l'homme vivant par la percussion du thorax, au moyen des doigts, ou du marteau et du plessimètre (plaque d'ivoire ou de gutta percha), La paroi de la poitrine rend un son clair, partout où elle est immédiatement en contact avec le tissu pulmonaire rempli d'air. Au niveau des organes solides, pleins, tels que le foie, le cœur, le son est mat, étouffé, analogue à celui que l'on obtient en percutant la cuisse (son fémoral).

Pendant l'inspiration, le son clair fourni par la percussion du poumon droit, s'étend davantage vers le bas, et empiète sur la matité du foie. Le poumon droit, qui, à la fin de l'expiration, descend en avant (au niveau d'une verticale passant par le mamelon) jusqu'au bord de la sixième côte, va jusqu'à la septième côte dans une inspiration profonde. De même, du côté gauche, la *matité du cœur* diminue pendant l'inspiration : c'est qu'une lame du poumon gauche vient s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique antérieure. Ces effets sont d'autant plus marqués que l'inspiration est plus profonde.

Murmure vésiculaire et souffle bronchique. — L'entrée de l'air dans les alvéoles pulmonaires et leur brusque dilatation s'accompagne d'un bruit doux appelé *murmure vésiculaire*. On le perçoit facilement (à chaque inspiration) en appliquant l'oreille directement, ou par l'intermédiaire du stéthoscope, contre les parois thoracique d'une personne respirant paisiblement (ausculation).

En appliquant l'oreille contre le larynx ou la trachée au cou, ou par derrière entre les omoplates, vers la quatrième vertèbre dorsale, au niveau de la bifurcation des bronches, on entend (à l'inspiration) un bruit de souffle particulier, le *souffle bronchique*. On ne le perçoit pas dans les endroits de la surface thoracique autres que celui qui vient d'être indiqué, parce que l'interposition de la masse spongieuse des poumons entre les bronches et l'oreille, empêche le son d'arriver jusqu'à celle-ci : en effet le souffle bronchique ne se propage bien qu'à travers les corps solides (ou le long de tuyaux remplis d'air, comme la trachée et les bronches).

Les bruits normaux de la respiration sont altérés dans plusieurs maladies des

poumons et des bronches, d'où la grande importance clinique de l'auscultation.

Élasticité pulmonaire et vide pleural (Carson, 1820 ; Donders, 1853). — Le poumon, en vertu de son élasticité, de sa rétractilité, tend constamment à prendre un volume notablement plus petit que celui qu'il occupe dans le thorax ; aussi exerce-t-il derrière lui une véritable succion sur la cavité pleurale. Il tend à séparer la plèvre pulmonaire de la plèvre pariétale ; mais, comme la cavité pleurale est close de toutes parts, et que l'air n'y a pas accès, le poumon ne peut se rétracter : il en résulte une tendance au vide, une pression négative, qui atteint sa plus grande valeur à la fin de l'inspiration, lorsque le thorax est dilaté et que le tissu pulmonaire est violenté au maximum. Pendant l'expiration, la valeur du vide pleural diminue à mesure que le poumon revient sur lui-même, mais la pression conserve une certaine valeur négative, alors même que l'expiration est complète : à ce moment, le poumon se trouve donc encore violenté dans sa forme, distendu par succion. L'expérience suivante prouve qu'il en est de même sur le cadavre : on fixe hermétiquement dans la trachée d'un cadavre, un manomètre à air libre, formé d'un tube de verre en U, contenant de l'eau ou du mercure ; puis on incise de chaque côté, un espace intercostal, de manière à faire communiquer les cavités pleurales avec l'extérieur. L'air se précipite en sifflant dans la poitrine, et les poumons, libres d'obéir à leur élasticité, se rétractent en comprimant l'air qu'ils contiennent [1]. Le mercure monte dans la branche ouverte du manomètre, et s'arrête à une hauteur d'environ 5 millimètres. L'élasticité pulmonaire peut donc faire équilibre sur le cadavre au poids d'une colonne de mercure de 5 mm. C'est également la mesure de la pression négative qui régnait, en vertu de l'élasticité pulmonaire, dans la plèvre du cadavre, avant qu'on ne l'eut mise en communication avec l'air extérieur, comme on peut s'en assurer en introduisant directement un manomètre dans la cavité pleurale du cadavre, en ayant soin d'éviter la rentrée de l'air extérieur.

Le vide thoracique atteint probablement chez l'homme 10 à 15 mm. de mercure pendant l'inspiration paisible et 30 mm. pour une inspiration forcée. L'étendue des variations respiratoires de la pression pleurale serait de 4 à 8 mm. de mercure dans la respiration ordinaire. Tant que la glotte reste ouverte, le vide thoracique ne disparaît pas, même pendant une expiration poussée à ses dernières limites.

Le vide thoracique atteint une valeur énorme dans l'expérience dite de Müller, qui consiste à fermer la glotte après une expiration forcée, et à dilater ensuite la

(1) Sur le vivant, les plaies pénétrantes de la poitrine provoquent également l'entrée de l'air dans les plèvres, et permettent au poumon de se rétracter en vertu de son élasticité. Si la plaie est suffisamment large et béante, la ventilation pulmonaire ne se fait plus. Dans ces conditions, les mouvements respiratoires du thorax ont pour principal effet de faire entrer et sortir l'air extérieur par la plaie dans la cavité pleurale. Il faudrait, dans ce cas, aspirer par succion l'air entré dans la plèvre, de manière à rétablir le vide pleural, puis refermer hermétiquement la plaie.

poitrine en faisant un effort d'inspiration poussé au maximum. La pression négative que l'on développe de cette façon dans le poumon, vient s'ajouter à la valeur normale du vide pleural ; elle peut être telle que les oreillettes, distendues par aspiration, ne versent plus leur sang dans les ventricules. Les ondées sanguines du ventricule gauche diminuent d'importance, et le pouls peut même cesser complètement. Il en résulte une anémie générale dans le système de la grande circulation, une hyperémie dans le système de la circulation pulmonaire.

La pression pleurale peut au contraire acquérir une valeur positive considérable, dans l'expérience suivante appelée souvent à tort expérience de VALSALVA. On ferme la glotte, après avoir, par une inspiration profonde, enfermé une grande quantité d'air dans la poitrine, puis on comprime cet air par une contraction énergique de tous les muscules expirateurs. On développe de cette façon un excès de pression positive considérable dans les poumons, 250^{mm} de mercure par exemple, d'après Valentin (1847). La pression pleurale doit alors avoir la même valeur de $+250^{mm}$, diminuée de la valeur négative correspondant à l'élasticité pulmonaire (-10 à 15^{mm}). Dans ces conditions, le sang veineux ne peut plus pénétrer dans la poitrine, il s'accumule dans les veines de la grande circulation. Les poumons se vident de sang, le cœur bat bientôt à vide, et le pouls disparaît ou devient imperceptible. Ces expériences ne sont pas sans danger.

Chez l'enfant qui n'a pas encore respiré, et qui est renfermé dans l'utérus maternel, les poumons représentent une masse pleine, molle, sans élasticité bien marquée. Les parois thoraciques sont affaissées ; si on les perce, il n'y a pas entrée de l'air dans les cavités pleurales ; le vide pleural n'existe donc pas encore. BERNSTEIN (1878) avait cru que l'élasticité pulmonaire et le vide pleural s'établissent d'emblée, au moment de la naissance, par effet du premier mouvement respiratoire de l'enfant. HERMANN paraît avoir démontré que, chez les très-jeunes enfants, la pression intrathoracique n'est pas négative. De nouvelles recherches devront déterminer à quel âge se développent l'élasticité pulmonaire et thoracique, et l'aspiration pleurale qui en est la conséquence.

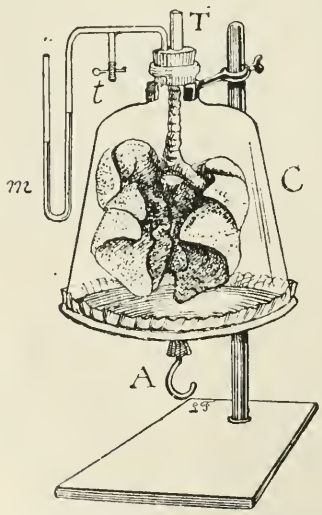


Fig. 80. — Schéma de la ventilation pulmonaire (LÉON FREDERICQ, *Manipulations de Physiologie*).

Le vide pleural paraît exister chez tous les mammifères adultes ; il ne se retrouve pas chez les oiseaux, ni chez la plupart des autres vertébrés aériens.

Le tissu du poumon n'est pas absolument imperméable chez l'animal vivant. Il suffirait, d'après EWALD et KOBERT (1883), de soumettre, chez le chien, l'air intrapulmonaire à une pression de 35^{mm} de mercure, pour observer son passage dans la cavité pleurale, dans les vaisseaux pulmonaires et le cœur. Le cas se présente parfois dans la respiration artificielle pratiquée énergiquement.

Schéma de la ventilation pulmonaire. — Le schéma de la fig. 80 reproduit assez exactement quelques unes des conditions mécaniques de l'inspiration et de

l'expiration. La cloche tubulée C représente la cage thoracique. Sa paroi inférieure, son fond est constitué par un diaphragme en caoutchouc. On peut abaisser cette membrane, et par conséquent faire un vide relatif dans la cloche, en exerçant une traction sur le crochet A. Le bouchon qui ferme supérieurement la cloche, est percé de deux trous pour le passage de deux tubes de verre. L'un de ces tubes T, qui s'ouvre à l'extérieur, se continue avec la trachée des poumons de lapin (ou de chien) que l'on suspend dans l'appareil. L'autre tube *m* est relié à un manomètre à air libre, indiquant la pression qui règne dans la cavité pleurale du schéma. On rend cette pression négative au début de l'expérience, en exerçant une succion par le tube *t*, que l'on referme ensuite. Sous l'influence de cette aspiration, les poumons s'épanouissent plus ou moins, et le diaphragme bombe vers l'intérieur. On imite les mouvements respiratoires, en abaissant le diaphragme par une traction exercée en A (inspiration), puis en l'abandonnant à lui-même (expiration).

Respiration artificielle. — On voit, d'après tout ce qui précède, que les poumons jouent un rôle absolument passif dans leur mouvement alternatif d'expansion et de retrait (Galien). Leurs variations de volume sont provoquées par des changements de capacité de la cage thoracique. Dès qu'on ouvre largement la poitrine, par l'ablation du plastron sternal (lier auparavant les mammaires internes, au niveau du 2e ou 3e espace intercostal), les mouvements respiratoires du diaphragme et des côtes n'ont plus aucune action sur les poumons, qui restent affaissés. L'air ne se renouvelant plus dans les poumons, l'animal s'asphyxie en peu de minutes. La mort par asphyxie survient également chez les animaux dont les muscles respiratoires sont paralysés, soit par le *curare*, soit par des lésions des centres nerveux (destruction des centres respiratoires, section de la moelle cervicale à un niveau élevé). Pour entretenir la vie de l'animal dans ces différents cas, on est obligé d'opérer artificiellement la ventilation pulmonaire, au moyen d'un soufflet. Vésale (1555) pratiqua le premier la respiration artificielle, pour observer les mouvements du cœur chez les animaux, dont il avait ouvert la poitrine. Legallois (1812) l'introduisit définitivement dans la technique physiologique. Un appareil fort simple suffit pour la plupart des expériences de respiration artificielle : c'est un petit soufflet que l'on relie par un tube de caoutchouc avec la canule fixée dans la trachée de l'animal. A chaque insufflation, une certaine quantité d'air pénètre dans les poumons et les distend. L'air qu'on a injecté peut, dans l'intervalle entre deux insufflations, s'échapper par une petite ouverture latérale de la canule. Cet orifice joue également le rôle de soupape de sûreté pendant les insufflations ; il sert à prévenir une trop forte distension du tissu pulmonaire.

Lorsqu'on pratique la respiration artificielle, chez un animal dont la poitrine n'a pas été ouverte, il faut chercher à éviter les troubles de la circulation de retour, qui se produisent toujours si l'on se borne à faire de simples insufflations. On n'abandonnera plus la sortie de l'air insufflé à l'élasticité des poumons et de la cage thoracique ; on favorisera cette sortie de l'air, en soumettant les voies respiratoires de l'animal à une véritable aspiration, dans l'intervalle des insufflations ; on reliera la trachée au moyen d'un dispositif approprié, alternativement avec le tube de compression et avec celui de succion d'une trompe à eau (Ewald, 1883).

On a d'ailleurs imagné un grand nombre d'appareils pour pratiquer la respiration artificielle (LUDWIG, HERING, SÜSS, LEHMANN, etc.)

La respiration artificielle peut également servir à rappeler à la vie les animaux ou les hommes menacés d'asphyxie (les nouveaux-nés à l'état de mort apparente). Dans ce dernier cas. au lieu du soufflet dont nous avons parlé, on a recours à différentes manœuvres, ayant pour effet de dilater et de rétrécir alternativement la poitrine, par exemple : l'insufflation de bouche à bouche ; une compression intermittente et rythmée de la poitrine ; des mouvements de soulèvement des bras de l'individu couché sur le ventre alternant avec la compression de la poitrine ; des oscillations du corps entier autour d'un axe passant par les épaules (Méthodes de B. SCHULTZE, 1865) ; etc. LABORDE recommande d'exercer sur la langue des tractions dont le rythme imite celui de la respiration.

Evidemment la respiration artificielle n'est plus d'aucun secours, une fois, que la circulation est arrêtée, et que les centres nerveux ont perdu leur irritabilité. L'état de la pupille nous renseigne le mieux sur ce dernier point. La pupille est fortement dilatée dans l'asphyxie. et se rétrécit au contraire plus tard lorque l'irritabilité nerveuse disparaît (ROSENTHAL, 1864).

Enregistrement des mouvements respiratoires. — Les physiologistes ont imaginé, à l'exemple de VIERORDT (1855), un grand nombre d'appareils et de procédés destinés à enregistrer les mouvements respiratoires.

1° Un grand nombre d'instruments servent à inscrire les mouvements d'ampliation de la cage thoracique : Instrument de VIERORDT (1855) ; Pneumographes de MAREY (1865 et 1868), de PAUL BERT (1870,) de KNOLL, de FICK (1872) ; Cardiographes divers ; Stéthomètre de BURDON-SANDERSON (1783) ; Stéthographe double de RIEGEL (1873). Les excursions du diaphragme peuvent également être enregistrées chez le lapin au moyen du Phrénographe de ROSENTHAL (1862), du levier double de KRONECKER et MARCKWALD (1879) ou du levier de HEAD (1889). HULTKRANZ (1890) a réussi à recueillir chez l'homme des tracés des excursions du diaphragme, au moyen d'un appareil introduit par l'œsophage jusque dans l'estomac.

2° D'autres instruments transmettent à un style les variations de la pression intra-thoracique ; Sonde œsophagienne reliée au tambour à levier (LUCIANI, CERADINI, 1878) ; Manomètres inscripteurs introduits dans la plèvre ou le péricarde (ADAMKIEWICZ et JACOBSON, 1873).

3° Enfin, il existe différents procédés pour traduire en graphique les déplacements de la masse d'air dans les voies respiratoires : Appareil de HERING, inscrivant les variations de volume de l'animal ; Spiromètre enregistreur de PANUM ; Spirographe de BERNSTEIN ; Aéropléthysmographe de GAD (1879), inscrivant les volumes d'air inspirés et expirés ; inscription des variations de pression d'un volume d'air confiné, dans lequel l'animal respire par l'intermédiare d'un tube (Procédé de la bouteille. HERING, PAUL BERT, 1870).

Première catégorie de pneumographes. Tout cardiographe, toute poche élastique remplie d'air, appliquée contre la poitrine au moyen d'un lien circulaire, et reliée à un tambour à levier, peut servir de pneumographe et fournir un tracé des mouvements d'ampliation du périmètre thoracique. Le seul défaut que présente ce mode d'enregistrement, c'est que la courbe monte à l'inspiration, et descend à l'expiration, à l'inverse des courbes manométriques. Encore est-il facile d'y remédier, en retournant le tambour à levier, de manière à ce que le levier soit situé sous la capsule à air. Dans les pneumographes de Marey (fig. 81 et 82), la capsule à air sur laquelle agit l'ampliation du périmètre thoracique, est disposée de manière à ce que sa membrane se trouve déprimée pendant l'expiration, et soulevée pendant l'inspiration. Les mouvements transmis au tambour à levier, tracent des graphiques comparables à ceux fournis par les manomètres inscripteurs.

Deuxième catégorie de pneumographes. La fig. 31, p. 82, représente une seconde œsophagienne flexible *s*, terminée par une ampoule élastique *a* et reliée

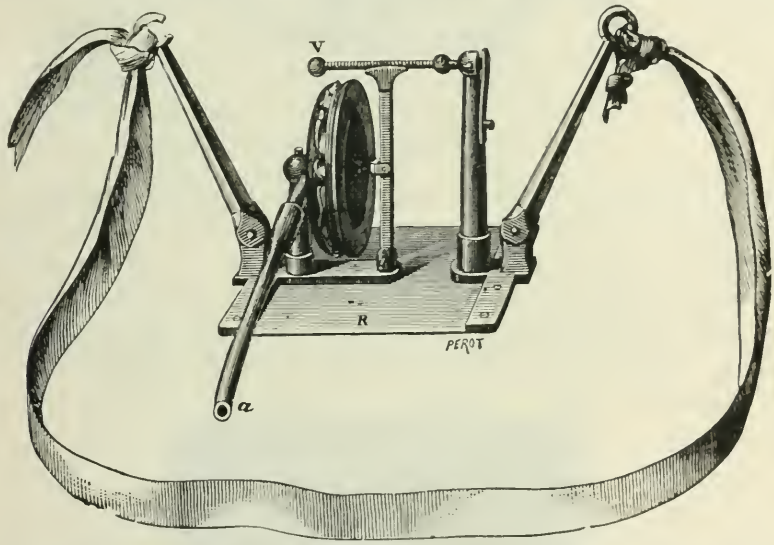


Fig. 81. — Pneumographe de Marey, s'attachant chez l'homme autour de la poitrine par une ceinture inextensible fixée aux deux branches divergentes. Au moment de la dilatation du thorax, ces branches s'écartent, grâce à la flexion d'une lame intermédiaire d'acier R, qui fait ressort. L'écartement des branches agit par la pièce V pour soulever la membrane de la capsule à air, qui transmet son mouvement au tambour à levier par le tube *a* (Marey, *Méthode graphique*).

au tambour à levier *t*. L'ampoule *a* est introduite dans l'œsophage, par une plaie faite à la région du cou, et glissée jusque dans la poitrine, dans le voisinage du cœur, dont les pulsations se marquent aussi plus ou moins sur le graphique de la respiration. Les variations du vide plural se transmettent à travers les parois de l'œsophage à la masse d'air renfermée dans l'ampoule *a*.

Troisième catégorie de pneumographes. Le procédé dont je me sers le plus souvent, consiste à enregistrer au moyen du tambour à levier, les variations de pression d'une atmosphère confinée, dans laquelle l'animal respire par l'intermédiaire d'une muselière appropriée ou d'une canule trachéale (procédé décrit dans

Paul Bert. Respiration, 1870). Les voies respiratoires de l'animal sont reliées, par un tube, avec l'intérieur d'une grande bouteille, avec laquelle communique un tambour à levier. A chaque inspiration, l'air se raréfie dans la bouteille, et cette diminution de pression se traduit par une descente du style qui trace la courbe sur le cylindre enregistreur.

Rythme respiratoire. — Quel que soit le procédé d'enregistrement adopté, les résultats obtenus sont les mêmes, et les graphiques présentent une forme très-analogue. La fig. 83 en montre un exemple : l'*inspiration* débute assez brusquement, puis s'accélère pour se ralentir légèrement à la fin. L'*expiration* débute tout aussi brusquement, s'accélère ensuite, pour finir d'une façon graduelle et prolongée. La courbe de la fin de l'expiration se rap-

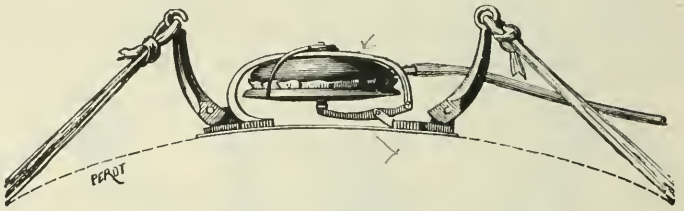


Fig. 82. — Pneumographe de Marey (autre modèle).

proche de l'horizontale. Dans la respiration paisible, normale, il n'y a cependant pas de véritable *pause respiratoire* après l'expiration. Les inspirations succèdent aux expirations, sans qu'il y ait des moments de repos absolu du thorax. La pause respiratoire ne s'observe que lorsqu'on fait des mouvements respiratoires très lents et très profonds. La durée normale de l'inspiration est plus courte que celle de l'expiration (comme 10 : 14 par exemple).

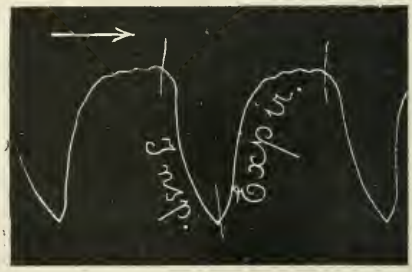


Fig. 83. — Graphique respiratoire de l'homme pris au moyen du pneumographe de Marey.

D'après Mosso, le rythme respiratoire ne serait pas absolument régulier, mais présenterait des variarions périodiques dans la profondeur et la fréquence des mouvements respiratoires. C'est ce que Mosso appelle la *respiration périodique*. Une forme de respiration périodique plus prononcée, et présentant des groupes d'inspirations alternant avec de véritables arrêts respiratoires (analogue au phénomène connu des cliniciens sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes) s'observe : chez les animaux hibernant pendant leur sommeil d'hiver (Luciani,

Fano, Mosso, Delsaux, Bongers) ; chez la tortue à l'état normal (Fano) ; chez la grenouille, après la ligature des vaisseaux nourriciers de l'encéphale (Luchsinger), ou après remplacement du sang par la solution physiologique de NaCl (Martius), ou après empoisonnement par la muscarine ou la digitaline (Langendorff) ; chez les mammifères, après injection de fortes doses de morphine (Filehne); chez le lapin, après section transversale du système nerveux central, immédiatement au devant des centres respiratoires (Marckwald), etc.

Fréquence des mouvements respiratoires. — Chez l'homme adulte, il y a, d'après Quetelet (1845), environ 16 mouvements par minute (12 d'après Vierordt, 20 d'après Hutchinson), soit en moyenne un mouvement respiratoire pour quatre pulsations cardiaques. La plupart des influences qui accélèrent les pulsations cardiaques (exercice musculaire, digestion, élévation de la température, émotions, fièvre, etc.), précipitent également les mouvements respiratoires, de sorte que le rapport de quatre pulsations cardiaques pour un mouvement respiratoire se maintient approximativement. La périodicité diurne est à peu près la même pour les deux phénomènes (Vierordt, 1845).

Voici, d'après Quetelet, la fréquence des mouvements respiratoires aux différents âges :

Age	Respiration par minute	Age	Respiration par minute
0	44	20-25	18.7
5 ans	26	25-30	16
15-20 »	20	30-50	18.1

Types respiratoires. — Chez l'homme et chez l'enfant, la dilatation inspiratoire de la poitrine se fait principalement par l'abaissement du diaphragme, qui refoule les viscères abdominaux et augmente le diamètre vertical de la poitrine. Le soulèvement des côtes est moins important ; le ventre bombe pendant l'inspiration ; il se déprime à l'expiration. C'est le *Type abdominal* d'Hutchinson, qui se rencontre également chez beaucoup de mammifères (lapin, chat, cheval).

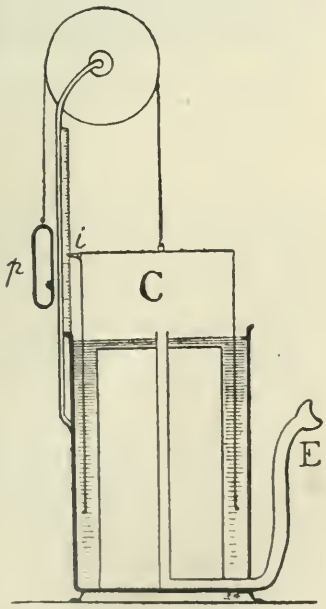


Fig. 81. — Schéma du spiromètre, C, cloche graduée; p, contrepoids; i, index; E, embouchure.

Chez la femme de race blanche, les excursions du diaphragme et de la paroi antérieure de l'abdomen sont insignifiantes. L'ampliation de la poitrine s'effectue principalement dans les diamètres transverse et antéro-postérieur, par suite du mouvement d'élévation des premières côtes : *Type costal supérieur* d'Hutchinson. Beau et Maissiat (1842) attribuent, en grande partie, la prédominance du type costal chez la femme adulte, à différentes circonstances accessoires

(port du corset, fréquence des grossesses : contesté déjà par HUTCHINSON) qui gênent les excursions respiratoires de l'abdomen.

Dans le *type costal inférieur*, que l'on rencontre chez un certain nombre d'hommes et de garçons, l'action diaphragmatique est peu apparente. Les côtes inférieures se soulèvent manifestement, tandis que le haut du thorax reste immobile.

Effet utile des mouvements respiratoires. — *Spiromètre.* — Le spiromètre d'HUTCHINSON (1846), dont la fig. 83 représente une coupe schématique, peut servir à mesurer l'effet utile produit par les mouvements respiratoires, c'est-à-dire la masse d'air qui entre et qui sort de l'appareil respiratoire, à chaque mouvement d'inspiration. Cette masse d'*air respiratoire* est d'environ 500 c. c. ou un demi-litre. Le spiromètre (fig. 84), se compose d'un réservoir jaugé C, flottant sur un bain d'eau, et équilibré par un contrepoids *p*. Le réservoir C porte un index *i*, qui indique sur une échelle graduée, le volume gazeux contenu dans l'appareil. L'embouchure E communique avec l'intérieur du réservoir gradué, et permet de souffler de l'air dans l'appareil ou d'en aspirer. On peut remplacer le spiromètre par un simple compteur à gaz.

Fig. 85. — Capacité pulmonaire comprenant : I, l'air respiratoire normal; II, l'air complémentaire ; III, la réserve respiratoire ; IV, le résidu respiratoire.

Capacité vitale. Le spiromètre peut servir à mesurer ce qu'HUTCHINSON (1846) a appelé la capacité vitale, c'est-à-dire la plus grande masse d'air que l'individu puisse faire sortir de la poitrine, après avoir fait au préalable une inspiration poussée à ses dernières limites. La capacité vitale atteint en moyenne 3770 c. c. (en Angleterre) chez l'homme adulte, de taille moyenne. Chez les Allemands, elle serait seulement de 3300 c. c. Elle varie en raison de la taille : elle est plus faible chez la femme et chez les hommes de petite taille ; elle augmente notablement par l'exercice musculaire prolongé (MAREY). La mesure de la capacité vitale présente un haut intérêt clinique dans plusieurs maladies du poumon.

La capacité vitale comprend : 1° les 500 c. c. d'*air respiratoire*, correspondant à l'inspiration normale ; environ 1670 c. c. d'air inspirés en sus d'une inspiration normale et appelés *air complémentaire* ; 3° environ 1600 c. c. d'air expirés en sus d'une expiration normale et appelés *réserve respiratoire*. Après l'expiration la plus profonde qu'il soit possible d'exécuter, le poumon contient encore une assez grande quantité d'air, car il ne peut se vider complètement. C'est ce qu'on appelle le *résidu respiratoire*, évalué à environ la moitié de la capacité vitale, c'est-à-dire

1880 c. c. (H. Davy, Gréhant, 1864 ; Waldenberg, Neupauer, Gad, 1879). La capacité totale des poumons, comprenant le résidu respiratoire (1880 c. c.) et la capacité vitale (3770 c. c. = air respiratoire + air complémentaire + réserve respiratoire), est donc de 5650 c. c. en moyenne.

Renouvellement de l'air pulmonaire. A chaque inspiration, 500 c. c. d'air pur pénètrent dans les poumons. De ces 500 c. c., 330 environ restent dans le poumon, s'y mélangent par diffusion avec l'air vicié qui s'y trouvait ; 170 c. c. au contraire, ne séjournant pas dans le poumon, sont rejetés à l'expiration suivante avec 330 c. c. d'air vicié. Les premières portions d'air rejetées par l'expiration n'ont pas même pénétré jusqu'au poumon. Ces chiffres ont été obtenus par Gréhant (1864). Il fait une inspiration dans l'hydrogène pur, et introduit ainsi 500 c. c. de ce gaz dans les poumons ; à l'expiration suivante, il trouve 170 c. c. d'hydrogène mélangés à 350 c. c. d'air. Il se remet ensuite à respirer de l'air ; les trois respirations suivantes contiennent respectivement 80.5, 41.0 et 40,8 c. c. d'H.

Gréhant appelle *coefficient de ventilation pulmonaire*, le chiffre qu'on obtient, en divisant la quantité d'air frais, introduite dans les poumons par le fait d'une inspiration (330 c. c.), par la quantité d'air vicié, contenue dans les poumons avant cette inspiration (Réserve + Résidu respiratoire). Ce chiffre est environ 0.1, c'est-à-dire que la masse d'air vicié des poumons se mélange, à chaque inspiration, avec $\frac{1}{10}$ environ de son volume d'air pur. La composition de l'air des alvéoles varie donc fort peu à chaque nouvelle phase respiratoire, et le sang qui traverse le poumon, peut être considéré comme se trouvant en contact avec un mélange gazeux de composition à peu près constante.

Actes respiratoires modifiés. — Les mouvements de la respiration peuvent se trouver momentanément modifiés, sous l'influence de la volonté, d'émotions diverses, ou d'une façon purement réflexe. Je me borne à citer parmi les actes se rapprochant de l'inspiration : le sanglot, le hoquet, le baillement, l'action de renifler, de humer, etc. ; parmi les actes expiratoires : la toux, l'éternuement, le rire, le soupir, l'action de se moucher, etc.

Effort. Tout effort, c'est-à-dire tout acte musculaire énergique, est précédé d'une inspiration profonde, suivie de l'occlusion de la glotte et de la contraction des muscles expirateurs. La masse d'air ainsi renfermée dans la cage thoracique sert à la fixer, à lui donner la solidité voulue, pour qu'elle puisse servir de point d'appui aux muscles de l'abdomen et des membres. Dans l'effort, comme dans l'expérience de Valsalva (expiration forcée, la bouche et les narines étant fermées), la pression

intra-thoracique atteint une valeur positive ; le sang veineux n'est plus aspiré vers la poitrine : il s'accumule dans les veines, dont on constate le gonflement.

II. — PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA VENTILATION PULMONAIRE.

Air inspiré. — L'air atmosphérique, qui pénètre dans les poumons, lors de l'inspiration, contient à l'état sec (en volume) : 20.95 d'oxygène, 79.02 d'azote et 0.03 d'anhydride carbonique pour cent (23.015 °/₀ d'oxygène et 76,985 °/₀ d'azote en poids, BUNSEN)[1]. L'air contient en outre de la vapeur d'eau, en proportion très-variable, suivant l'état hygrométrique et la température, et, d'après A. GAUTIER (1900), 0.2 °/₀₀ d'hydrogène, plus des traces d'hydrocarbures (CH^4 notamment) et d'oxyde de carbone (au moins dans l'air des villes).

Un mètre cube d'air saturé de vapeur d'eau à la température de 0° contient 5.4 gr. d'eau (tension de la vapeur d'eau = 5 mm. Hg.). A 10°, un mètre cube d'air contient 9.7 grammes d'eau (tension = 9.5 mm. Hg); à 20°, 17.1 grammes d'eau (tension = 17.4 mm. Hg.); à 30°, 29.4 grammes et à 37°, 42.2 gr. d'eau.

On a signalé comme éléments plus ou moins constants : l'azotite d'ammoniaque, l'acide azotique, l'ozone, etc., outre des poussières diverses, notamment des germes organisés.

Analyse de l'air atmosphérique. — *Dosage de* CO^2. — La proportion de CO^2 dans l'air atmosphérique, est trop faible pour pouvoir être déterminée par les méthodes gazométriques ordinaires. Il faut opérer sur une masse d'air considérable (10 à 50 litres) et absorber CO^2 par la Baryte. La différence de titre de l'alcali, indique la quantité de CO^2. On prend une grande bouteille jaugée, dans laquelle on introduit par aspiration l'air que l'on veut analyser ; on ajoute un volume d'une solution titrée de Baryte ; on bouche hermétiquement ; on agite à plusieurs reprises. La Baryte se transforme en carbonate, qui se dépose sous forme de précipité blanc ; la solution de Baryte, ainsi affaiblie, est recueillie et filtrée, puis on y détermine à nouveau le titre : la différence de titre indique la proportion de CO^2 absorbée. Le titrage de la Baryte s'exécute avec une grande précision au moyen d'une solution également titrée d'acide oxalique. On verse l'acide oxalique au moyen d'une burette graduée, d'abord par petites portions, puis goutte à goutte, dans un volume connu de la solution barytique, jusqu'à ce que cette dernière soit entièrement neutralisée ; la neutralisation est atteinte lorsque la solution ne brunit plus le papier jaune de curcuma (ou ne rougit plus la solution de phénolphtaléine). La solution d'acide oxalique est composée de manière à ce qu'elle corresponde à un volume égal d'acide carbonique (un litre contient 5.6431 gr. d'ac. oxalique pur et sec). Si par exemple 10 c. c. de la solution de Baryte demandent 30 c. c. de la solution oxalique pour être neutralisés, il leur aurait fallu également 30 c. c. d'anhydride carbonique pour arriver au même résultat[1].

---

(1) BUNSEN, *Méthode gazométrique* ; J. GEPPERT, *Die Gasanalyse*, 1885 ; HEMPEL, *Gasanalytisch Methoden* ; JAQUET, *Respiratorischer Gaswechsel*, dans *Ergebn. d. Physiol*, 1903 ; C. BOHR, *Blutgase u. respir. Gaswechsel*, dans NAGEL *Handbuch der Physiologie*, I, 1905.

(2) Si l'on préfère doser l'acide carbonique en poids, au lieu de le doser en volume, on se servira d'une solution d'acide oxalique contenant 2,8636 gr. d'acide par litre. Un c. c. de cette solution correspond à 1 milligr. de CO^2. C'est la solution dont v. PETTENKOFER se servait.

Dosage de l'eau. On fait passer, au moyen d'un aspirateur, un volume d'air connu à travers des tubes en U, ou d'autres appareils absorbants, contenant des

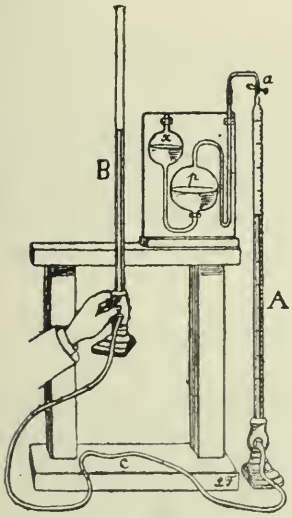


Fig. 86. — Burette de HEMPEL reliée supérieurement à la pipette à potasse, pour absorber CO^2.

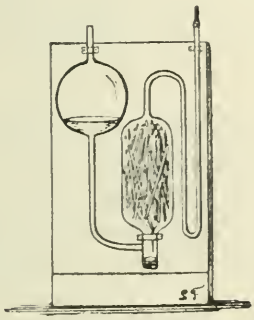


Fig. 87. — Pipette à bâtons de phosphore pour l'absorption de l'oxygène.

substances avides d'humidité (acide sulfurique, anhydride phosphorique, etc.). On pèse avant et après ; l'augmentation de poids indique la quantité d'eau absorbée.

Analyse de l'air atmosphérique et de l'air de l'expiration, au moyen des burettes et pipettes de HEMPEL.

La burette A (fig. 86) qui sert à mesurer le gaz, communique inférieurement, par un tube de caoutchouc *c*, avec le réservoir mobile B renfermant de l'eau. L'extrémité supérieure effilée de la burette A porte un tube de caoutchouc court, muni d'une pince à pression *a*, faisant office de robinet. Cette extrémité *a* peut être mise en rapport avec le récipient contenant le gaz à analyser, elle sert à l'introduire dans A. Le gaz une fois mesuré, cette extrémité est mise successivement en rapport avec la pipette *px* (fig. 86) qui contient une solution de potasse destinée à absorber CO_2 et avec la pipette de la fig. 87, qui contient des bâtons de phosphore (noyés sous l'eau), pour absorber l'oxygène. A chacune de ces opérations, on relève le tube B, de manière à chasser le gaz de A, dans la pipette contenant le réactif absorbant, puis on le fait rentrer dans A, pour le mesurer de nouveau, en abaissant B. La différence de volume correspond chaque fois à la quantité de gaz absorbé par la pipette.

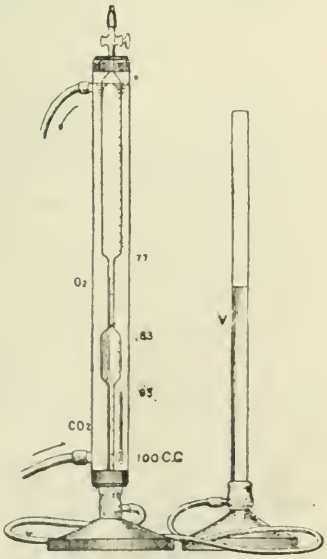


Fig. 88. — Burette de HEMPEL modifiée par l'auteur, pour l'analyse de l'air de l'expiration.

Toutes ces mesures de gaz se font à la pression barométrique ordinaire ; après avoir fermé *a*, on abaisse B, jusqu'à ce que les niveaux du liquide coïncident exactement dans A et dans B. On maintient la température de A constante, en l'entourant d'un manchon de verre, dans lequel circule un courant d'eau à température constante. Ce manchon est représenté dans la figure 88.

Laulanié a décrit un appareil analogue.

La fig. 88 montre le modèle de burette de Hempel employé dans mon laboratoire pour l'analyse de l'air de l'expiration L'analyse porte toujours sur 100 c. c. La lecture du volume de CO^2 disparu (après action de la potasse) se fait dans une portion rétrécie du tube (entre 100 et 93 c. c.), graduée en $^1/_{25}$ de c. c. La lecture du volume d'oxygène disparu (après action du phosphore) se fait dans une seconde portion rétrécie (entre 83 et 77 c. c.).

Air expiré. — L'air expiré a subi dans les poumons plusieurs changements importants :

1° L'air qui a servi à la respiration, a cédé une partie de son oxygène au sang des capillaires pulmonaires. L'air expiré contient en moyenne (en volume) : 16,033 p. °/₀ d'oxygène au lieu de 20,95 c'est-à-dire près de 5 p. °/₀ de moins (4,782 p. °/₀) que l'air atmosphérique de l'inspiration (Vierordt).

2° Il s'est chargé dans les poumons d'une proportion notable d'anhydride carbonique : environ 4,38 p. °/₀ (3,3 à 5,5 d'après Vierordt), c'est-à-dire plus de cent fois plus que l'air de l'inspiration.

Le volume de CO^2 expiré est un peu moindre que le volume d'oxygène absorbé. L'oxygène absorbé ne reparaît donc pas en entier sous forme de CO^2 (Lavoisier). Le rapport $\frac{\text{vol. } CO^2}{\text{vol. } O^2}$ a été appelé *quotient respiratoire* (voir plus loin, l'influence de l'alimentation sur la valeur du quotient respiratoire).

3° L'air expiré contient peut-être un léger excès d'azote formé dans le corps, et provenant sans doute de la décomposition des matières albuminoïdes, (Regnault et Reiset, 1849, Seegen et Nowak, 1875 — contesté actuellement).

4° Il est à peu près saturé de vapeur d'eau, dont il s'est chargé pendant son passage à travers les voies respiratoires.

5° Il contient des traces d'hydrogène, de gaz des marais (CH^4), d'ammoniaque (AzH^3) [1]. Le poison volatil organique signalé par divers expérimentateurs dans l'air expiré, n'a pas été retrouvé par Hermans, Dastre et d'autres.

6° Sa température s'est rapprochée de celle du corps ; elle atteint en moyenne + 35° à + 36° ; elle est plus basse par un temps froid.

---

(1) Les matières organiques de nature inconnue, à odeur putride et à action délétère, qui s'accumulent dans les locaux où un grand nombre de personnes ou d'animaux séjournent dans un espace restreint, ne paraissent pas provenir de la respiration pulmonaire, ni de la respiration cutanée, mais bien de la malpropreté de la peau, des vêtements etc. Un individu lavé avec soin, et portant des vêtements d'une propreté rigoureuse, peut séjourner sans le moindre inconvénient dans un local très étroit, à condition que l'on évite les causes d'asphyxie (Hermans, 1883).

7° Il s'est débarrassé en partie des germes et des poussières que contenait l'air inspiré, et qui ont été arrêtés sur les parois humides des voies respiratoires.

La muqueuse des voies respiratoires est tapissée par un épithélium vibratile. Les mouvements des cils vibratiles sont toujours dirigés vers les narines; ils assurent la progression lente et continue du mucus et des poussières déposées à la surface des bronches, de la trachée, du larynx, et leur expulsion au dehors. Cependant une partie de ces poussières pénètre à l'intérieur des tissus, pour s'arrêter dans les ganglions bronchiques. Ainsi s'explique la coloration noire bleuâtre que prennent avec l'âge le tissu pulmonaire et les ganglions bronchiques, et qui est due à un dépôt de particules de charbon.

Le volume de l'air expiré, tel qu'il sort des voies respiratoires, dépasse celui de l'air inspiré, à cause de la dilatation due à l'élévation de sa température (1000 volumes d'air à 0° représentent 1365 volumes à + 100°), et de la vapeur d'eau dont il s'est chargé. Si on le ramène au degré d'humidité et de température de l'air atmosphérique ordinaire, on constate, au contraire, une légère diminution de volume, provenant de ce que le volume d'oxygène absorbé dépasse ordinairement le volume de CO^2 exhalé (Lavoisier, 1777).

La composition de l'air expiré varie dans des limites fort larges. Dans une même expiration, les premières portions de l'air sont à peine altérées, les dernières, qui proviennent des parties profondes de l'appareil respiratoire, contiennent le plus de CO^2 et le moins d'oxygène.

Plus les mouvements respiratoires sont lents et profonds, et plus l'air de l'expiration est riche en CO^2, pauvre en O.

Valeur des échanges respiratoires. — Depuis Lavoisier [1] un grand nombre d'expérimentateurs ont imaginé des méthodes, pour déterminer la valeur des phénomènes chimiques de la respiration, considérés pendant un temps plus ou moins long, sous diverses influences :

I. Méthode de l'échantillonage, d'Andral et Gavarret, 1843; de Vierordt, 1845; de Speck, 1871; de Zuntz, 1887-1894; de Geppert, 1887; de Loewy, 1888; de Chauveau, de Laulanié, etc. On recueille une certaine quantité d'air de l'expiratoin, on l'analyse : on trouve, par exemple, qu'il contient 4 à 5 % d'oxygène en moins, et 4 % de CO^2 en plus que l'air de l'inspiration. Chaque mouvement respiratoire de l'homme, comprenant 500 c. c. d'air, correspond par conséquent à l'absorption de 20 à 25 c. c. d'oxygène et à l'exhalation de 20 c.c. de CO^2. Comme il y a 16 mouvements respiratoires par minute, cela fait par minute : 320 à 400 c.c. O et 320 c. c. CO^2; par heure : 19 à 24 litres O et 19 litres CO^2; et en 24 heures 456 à 576 litres d'oxygène et 456 litres de CO^2, c'est-à-dire un peu plus d'un demi mètre cube d'oxygène absorbé, et un peu moins d'un demi mètre cube de

(1) Lavoisier, *Exp. sur la respir. Acad sc.*, 1777.

CO^2 exhalé en 24 heures par un homme adulte. Les chiffres de VIERORDT sont les suivants : CO^2, 900 gr. = 455,500 c. c. ; H^2O, 330 gr. ; O, 744 gr. = 516,500 c. c.

ZUNTZ a construit un appareil très perfectionné, qui permet de mesurer exactement le volume d'air qui traverse les voies respiratoires du sujet en expérience, et de déterminer CO^2 et O^2 (méthode de HEMPEL, v. p. 167), dans des échantillons prélevés d'une façon continue sur l'air qui sort de l'appareil.

LAULANIÉ a décrit un appareil analogue (1895). Ces appareils se rapprochent de celui de v. PETTENKOFER. Ils ont sur ce dernier l'avantage de la détermination directe de l'oxygène.

II. MÉTHODE DES TROIS COMPTEURS, D'HANRIOT ET CHARLES RICHET,

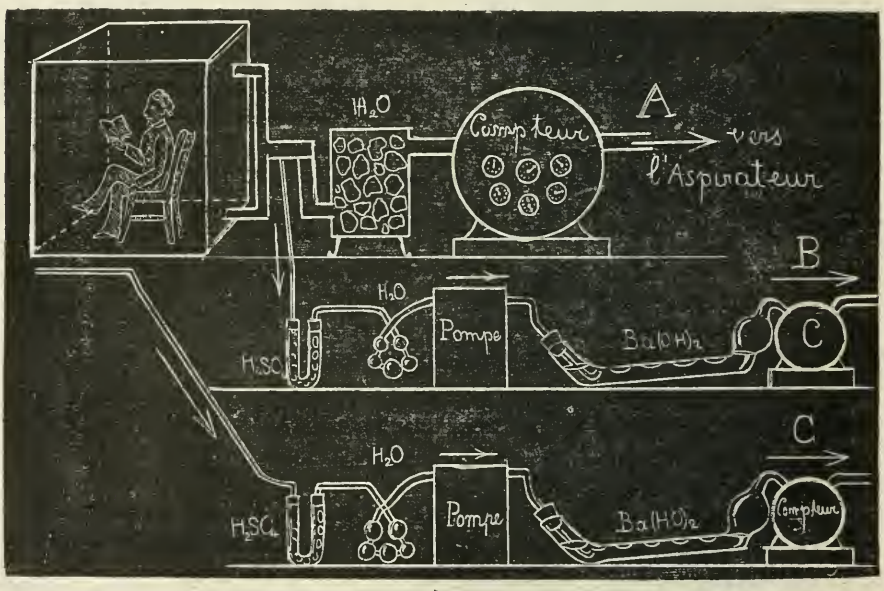


Fig. 89. — Schéma du grand appareil respiratoire de v. PETTENKOFER. A, courant d'air principal non analysé, mais mesuré au compteur ; B, portion d'air analysée, empruntée au courant d'air principal qui a traversé l'appareil respiratoir ; C, portion analysée, empruntée à l'air extérieur avant son entrée dans l'appareil.

1886. L'animal respire dans l'atmosphère extérieure, au moyen d'une muselière appropriée, ou d'une canule trachéale, à travers deux flacons laveurs (valvules de MÜLLER), destinés à séparer l'air de l'inspiration de celui de l'expiration. Le volume de l'air inspiré A (privé de CO^2, et saturé de vapeur d'eau) est mesuré au moyen d'un compteur à gaz. Il en est de même du volume de l'air expiré, qui est mesuré (saturé de vapeur d'eau) avant (volume B) et après absorption de CO^2 (volume C).

Le volume B — C représente le CO^2 fourni par la respiration de l'animal ; le volume A — C correspond à l'oxygène absorbé.

Le côté faible de cette méhode très élégante et très simple, me paraît résider : 1° dans la difficulté des mesures exactes au moyen des compteurs à gaz ; 2° dans la difficulté de maintenir les masses que l'on mesure, au même degré de température et d'humidité.

III. Méthode de la ventilation par courant d'air, de Scharling (1843) ou de v. Pettenkofer (1862). L'individu ou l'animal en expérience, est placé dans une chambre, garnie de porte et fenêtres et traversée par un courant d'air qui sert à la ventiler (voir fig. 89). Ce courant d'air est obtenu par le jeu d'une pompe faisant office d'aspirateur, et située dans la direction A. Un grand compteur à gaz mesure la quantité d'air qui traverse ainsi tout l'appareil. Une fraction B de cet air, vicié par la respiration du sujet, est aspirée par une petite pompe, mesurée dans un compteur, conduite à travers un appareil à acide sulfurique (H^2SO^4) qui absorbe l'eau, puis à travers des tubes à Baryte [$Ba(OH)^2$] qui absorbent CO^2. L'augmentation de

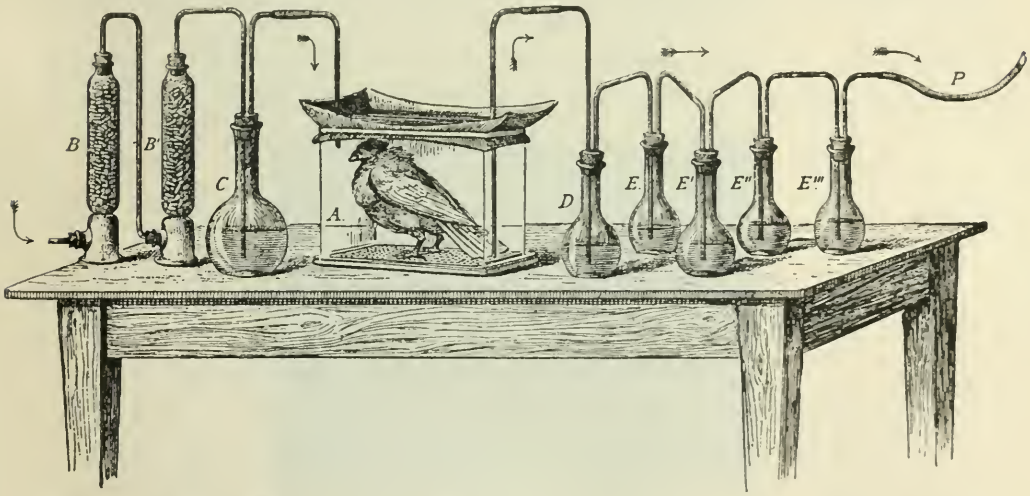


Fig. 90. — Appareil destiné à doser l'anhydride carbonique produit par le pigeon. Un aspirateur placé en P, entretient le courant d'air dans la direction des flèches. Avant son entrée dans le récipient A, l'air se dépouille de CO^2 dans les vases à potasse B, B', et dans la solution de baryte du ballon C; CO^2 produit par l'animal est retenu par la baryte des ballons E, E', E'', E'''; D contient de l'eau (d'après Cohn et van Beneden, *Arch. Biologie, 1886*).

poids de l'appareil à H^2SO^4 représente la quantité d'eau contenue dans l'air ; la diminution du titre de la Baryte correspond à la quantité de CO^2. On fait pareillement dans l'appareil C, l'analyse d'une quantité connue d'air, pris à l'extérieur. La comparaison entre les chiffres d'analyse de B et de C, indique la proportion d'eau et de CO^2 produits par le sujet. Comme on connaît le volume d'air A, ainsi vicié pendant la durée de l'expérience, une simple multiplication fournit immédiatement les chiffres d'eau et d'anhydride carbonique produits.

L'appareil de v. Pettenkofer permet de prolonger l'expérience pendant fort longtemps et de faire respirer au sujet un air constamment renouvelé.

On peut faire à cette méthode deux reproches : 1° l'analyse ne porte que sur une minime fraction de l'air qui a servi à la respiration. Par conséquent, tous les chiffres trouvés doivent être multipliés par un facteur très grand : une erreur insignifiante dans les dosages de CO^2 et d'O^2 peut ainsi acquérir une certaine importance. 2° La quantité d'oxygène absorbée ne peut être déterminée qu'indirectement. Elle correspond à la différence de poids entre les *ingesta* (aliments et boissons) et la somme des *excreta* (CO^2, H^2O, urine, matières fécales etc.), en admettant, bien entendu, que le poids du sujet n'ait pas varié. Toutes les erreurs faites dans les autres déterminations s'accumulent donc sur le facteur oxygène, qui est sans contredit le plus important dans toute expérience de respiration.

Quand on a affaire à de petits animaux, produisant relativement peu de CO^2 on peut éviter la première cause d'erreur, en dosant CO^2 dans la totalité de l'air qui passe à travers l'appareil (appareils de Delsaux, Corin et Van Beneden, Arloing, etc.). La fig. 90 montre par exemple un appareil dosant tout l'anhydride carbonique, produit par le pigeon.

IV. Méthode du confinement (ou des déterminations totales), de Lavoisier, de Regnault et Reiset, 1849 [1], etc. L'homme ou l'animal

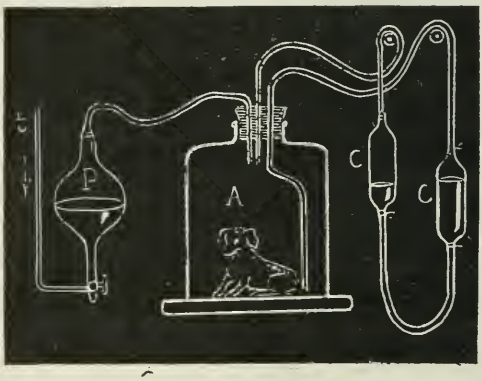


Fig. 91. — Schéma de l'appareil respiratoire de Regnault et Reiset ; l'animal respire l'atmosphère confinée de la cloche A ; les réservoirs à potasse C et C′ aspirent l'air, puis le réinjectent dans la cloche, après l'avoir privé de CO^2 ; la pipette jaugée P remplie d'oxygène sert à remplacer l'oxygène absorbé par l'animal.

respire dans une atmosphère confinée, dont on maintient la composition constante, en enlevant CO^2 à mesure de sa production, et en restituant l'oxygène consommé.

La fig. 91 représente schématiquement le premier appareil de Regnault et Reiset. L'animal se trouve dans la cloche A. L'anhydride carbonique produit est absorbé par les réservoirs à potasse C et C′, qui montent et

(1) Regnault et Reiset, *Ann. de chim. et de phys.*, IIIe sér., t. XXVI, 1849. Hoppe-Seyler, *Zeits. f. physiol. Chem.* 1894, XIX, 574 : Appareil applicable à l'homme.

descendent alternativement, par le jeu d'un moteur. Comme ils communiquent avec l'intérieur du récipient A, ils aspirent à chaque mouvement une partie de cet air, pour le réinjecter ensuite dans l'appareil. La quantité d'anhydride carbonique produit se déduit de l'analyse de la potasse des réservoirs C et C'. L'oxygène consommé par l'animal est remplacé par celui que fournit la pipette P, laquelle sert en même temps à mesurer cet oxygène.

La méthode de Regnault et Reiset fournit des résultats analytiques très exacts. Le seul reproche qu'on lui ait fait, c'est qu'au bout d'un certain temps de séjour, l'animal ne se trouve plus dans des conditions normales : l'air qu'il respire prend une odeur putride (voir p. 168, en note). Seegen et Nowak (1879) ont remédié à cet inconvénient en intercalant un tube métallique chauffé au rouge, sur le trajet de l'air qui va des pipettes C et C' au

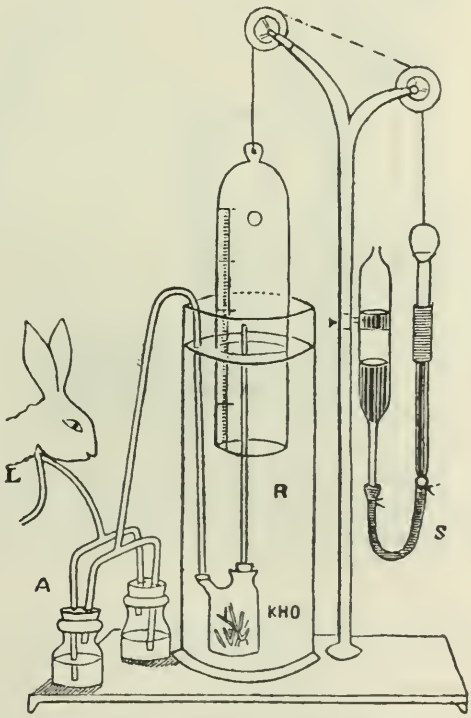


Fig. 92. — *Oxygénographe* de l'auteur. — Appareil respiratoire pour le lapin. L'animal respire (à travers les flacons laveurs à solution de potasse figurés en A et le flacon à potasse solide KHO) l'oxygène contenu dans la cloche graduée O. La cloche O est équilibrée automatiquement dans toutes ses positions par le contre-poids à siphon S (Léon Fredericq, *Revue scient.*, 1880).

récipient A. De cette façon les substances organiques volatiles sont brûlées et ne peuvent incommoder l'animal par leur accumulation. Un grand nombre d'expériences ont été faites avec cet appareil ou à l'aide d'appareils construits sur le même principe par Regnault et Reiset, Ludwig (et ses élèves), Pflüger (et ses élèves), Zuntz (et ses élèves), Hoppe-Seyler (et ses

élèves), Paul Bert, d'Arsonval, etc. Jolyet et Regnard l'ont modifié pour l'appliquer à l'étude de la respiration des animaux aquatiques. Laulanié (1890), Fano et d'autres ont transformé l'appareil de Regnault et Reiset de manière à enregistrer automatiquement la consommation de l'oxygène et la production de CO^2.

La fig. 93 représente un appareil d'un maniement très simple, construit sur le même principe, et qui peut servir à répéter sur le lapin la plupart des expériences

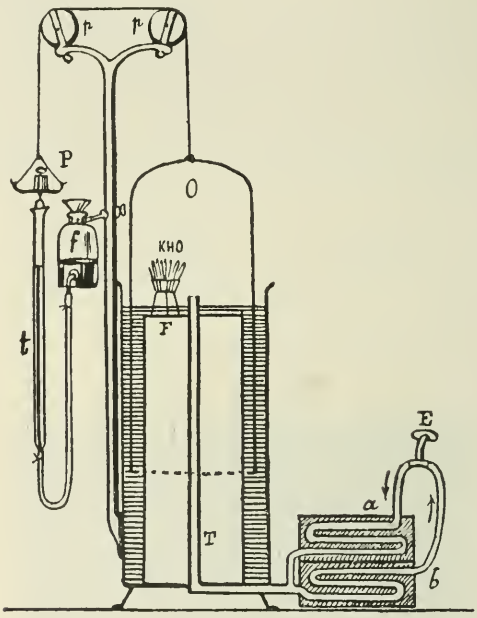


Fig. 93. — Appareil respiratoire applicable à l'homme. E, embouchure en métal ; *a* et *b*, caisses d'absorption remplies de chaux et de soude ; *a*, trajet de l'air de l'expiration ; *b*, trajet de l'air de l'inspiration ; F, réservoir à double paroi renfermant une solution saturée de chlorure de calcium ; T, tube allant des caisses d'absorption à la cloche d'oxygène O. La chaînette qui suspend la cloche O passe sur les poulies *p*, *p*, pour rejoindre le contre-poids automatique P ; *t*, tube relié par un siphon au flacon *f* contenant du mercure ; KHO, potasse. (L. F. *Arch. Biol.*, 1882).

de respiration pulmonaire. L'animal L respire, au moyen d'une canule trachéale, l'oxygène de la cloche graduée O. Les deux flacons laveurs A, chargés de lessive de potasse, sont intercalés sur le tube qui va du réservoir d'oxygène à l'animal. Ils font office de soupape, l'un servant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Les mouvements respiratoires de l'animal font ainsi barboter l'air à travers la solution de potasse ; comme l'anhydride carbonique est absorbé au fur et à mesure de sa production, la diminution du volume gazeux de la cloche O, à la fin de l'expérience, correspond exactement à la quantité d'oxygène consommée par l'animal. Cette quantité s'obtient donc par une lecture de niveau. La cloche O contient environ un litre ; elle flotte sur un bain de chlorure de calcium R (dans lequel l'oxygène et l'azote sont à peu près insolubles). Elle est équilibrée dans toutes ses positions, par un contre-poids à siphon S, rempli de mercure : à mesure que la cloche O

s'enfonce dans le liquide du récipient R, elle perd une partie de son poids équivalente à celui du volume liquide qu'elle déplace. Le contre-poids diminue dans les mêmes proportions, par suite de l'écoulement du mercure.

L'appareil qui vient d'être décrit peut servir à enregistrer les quantités d'oxygène consommées ; il suffit de fixer un style écrivant au contre-poids, et de lui faire tracer sur un cylindre enregistreur le graphique des mouvements du réservoir d'O. Le même style sert à marquer le temps : il fait partie d'un signal électrique, actionné par une horloge, battant la seconde ou telle autre division du temps.

La fig. 93 représente un appareil analogue applicable à l'homme. Le sujet respire, par l'intermédiaire d'une embouchure métallique et d'un large tube de caoutchouc (les narines étant bouchées), l'oxygène contenu dans une cloche graduée mobile, de grande dimension, qui flotte sur un bain de chlorure de calcium. Sur le trajet du réservoir d'oxygène à la bouche du sujet, se trouvent intercalées deux

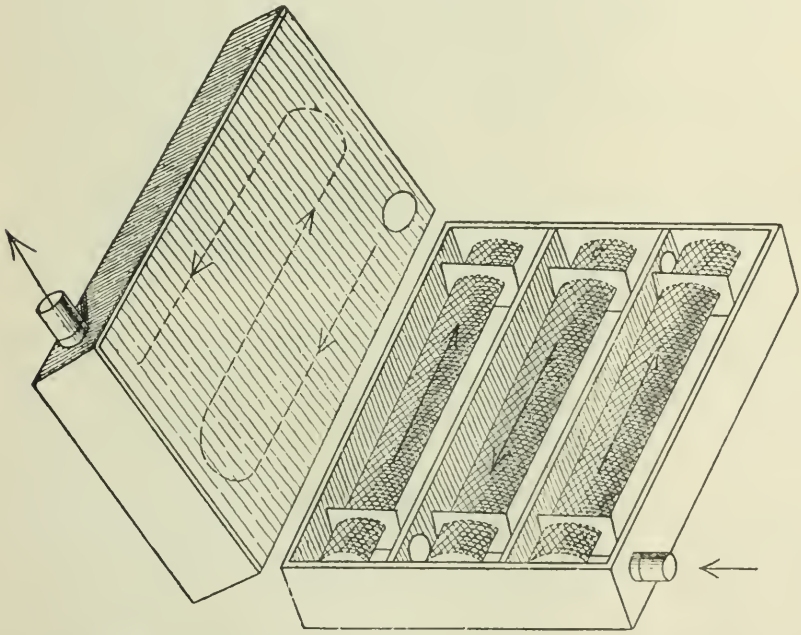


Fig. 94. — Caisse d'absorption (modèle Schwann) de l'appareil fig. 93. (L. F. *Arch. Biol.* 1882).

caisses A et B, contenant un mélange de chaux et de soude caustique, destiné à absorber l'anhydrique carbonique. La diminution de volume subie par le mélange gazeux, renfermé dans la cloche graduée, à la fin de l'expérience, représente la quantité d'oxygène consommée ; on ne mesure pas la quantité de CO^2 exhalée. L'expérience peut être prolongée pendant une à deux heures, sans aucune gêne pour le sujet. La fig. 94 montre les détails de la construction de la caisse d'absorption (imaginée par Schwann, 1868) : l'air respiré traverse un long canal, plusieurs fois replié sur lui-même, et creusé dans une bouillie de chaux et de soude.

Respiration cutanée.— Si l'on place un animal dans l'appareil respiratoire de Regnault et Reiset, mais en disposant l'expérience de manière que la respiration pulmonaire se fasse en dehors de l'appareil, aux dépens de l'atmosphère extérieure, on pourra déterminer la proportion d'oxygène absorbée et celle de CO^2 exhalée par la surface cutanée. Aubert (1872) a constaté de cette façon que la respiration cutanée ne représente chez les animaux à sang chaud qu'une minime fraction (1/225) de la respiration pulmonaire.

Chez la grenouille et les animaux à sang froid, il n'en est plus de même : la respiration cutanée peut suffire aux besoins de l'organisme, et suppléer entièrement à l'absence de respiration pulmonaire (grenouilles à poumons extirpés, Spallanzani 1803, Fubini 1878, Kluc 1884).

Zuntz (1894), a déterminé chez le cheval la part respective qui revient à la respiration cutanée et intestinale dans le chimisme respiratoire. Il a constaté qu'un cheval placé dans l'appareil de Pettenkofer, mais respirant a l'extérieur, par l'intermédiaire d'une canule trachéale, fournit en 24 heures, par la respiration cutanée et intestinale, 145 gr. de CO^2 en moyenne, soit 3 °/₀ du total des échanges respiratoires. De ces 145 gr. de CO^2, 26 proviennent de gaz intestinaux, le reste, soit 119 gr., provient de la peau.

Il n'y a pas chez le cheval d'élimination appréciable de gaz combustibles par les poumons.

Chez le lapin, au contraire, les 3/4 de l'hydrogène et du méthane formés dans l'intestin sont éliminés par la voie pulmonaire.

On sait que la respiration intestinale joue un rôle important chez certains poissons *(Cobitis fossilis)*.

Enduits cutanés. — Les lapins dont la peau a été rasée et enduite de vernis ou d'empois d'amidon, succombent rapidement en présentant un abaissement considérable de leur température.

Cette mort avait été attribuée à la suppression de la fonction d'excrétion de la peau et à la rétention dans le corps de substances nuisibles *(perspirabile retentum)*. Il est très probable que les lapins à peau vernie meurent de froid, par suite de la suppression de leur fourrure naturelle, et de la dilatation paralytique des vaisseaux cutanés (action irritante du vernis ou de l'empois). Il suffit de les entourer d'ouate ou de les placer dans un local à température élevée, pour les conserver en vie (Latschienberger, 1868). D'ailleurs, le chien et l'homme supportent parfaitement le vernissage de la peau (contesté par Laulanié). Senator (1877) n'a pas craint de badigeonner le corps presque tout entier de plusieurs patients, soit avec du collodion riciné, soit avec du goudron. Cet enduit imperméable fut supporté pendant plusieurs jours sans le moindre inconvénient.

C'est également par la notion du *perspirabile retentum* que les médecins expliquaient la mort qui survient chez l'homme, à la suite de brûlures peu profondes, mais étendues à une portion notable des téguments. La cause de la mort par brûlure de la peau est encore mal expliquée (Hoppe-Seyler, Tappeiner, 1881) : mais il ne semble pas qu'elle doive être rapportée à la suppression des voies d'excrétion normales d'un produit nuisible à l'organisme.

Avant d'étudier et de discuter les résultats numériques obtenus par l'emploi des appareils respiratoires précédemment décrits, il nous faut exposer la théorie chimique de la respiration.

III. — THÉORIE CHIMIQUE DE LA RESPIRATION.

Respiration pulmonaire. — Les échanges gazeux du poumon se font entre l'air des alvéoles d'une part, et le sang des capillaires pulmonaires de l'autre, à travers une mince paroi membraneuse.

La surface totale des vésicules pulmonaires a été évaluée à plus de 100 mètres carrés : en admettant que les capillaires en occupent les trois quarts, cela donnerait une surface de 75 mètres carrés à la nappe sanguine qui se trouve en contact presque immédiat avec l'air, et qui se renouvelle constamment. L'épaisseur de cette nappe sanguine est d'environ $0^{mm}008$ en moyenne (diamètre des capillaires pulmonaires), et sa masse totale de plus d'un demi-litre de sang.

Spehl a trouvé que les poumons contiennent chez le lapin, $^1/_{15}$ de la masse totale du sang pendant l'inspiration ; et seulement $^1/_{13}$ de la même masse, pendant l'expiration. Ces chiffres sont probablement trop faibles.

Les surfaces de contact entre le sang et l'air présentent un développement colossal dans le poumon, condition éminemment favorable à la diffusion gazeuse, et à l'établissement rapide d'un équilibre de tension entre les gaz du sang et ceux de l'air des alvéoles. L'oxygène et l'anhydride carbonique se trouvent en effet dans le sang : en partie à l'état de dissolution, en partie à l'état de combinaisons instables, prêtes à se dissocier, quand la tension de ces gaz diminue ; se reconstituant au contraire, dès que cette tension augmente. C'est là tout le secret de la respiration pulmonaire : différences de tension de CO^2 et d'O entre l'air des alvéoles et le sang des capillaires pulmonaires (contesté par Bohr et ses élèves et par Haldane) ; et immense étendue de la surface de contact de ces deux milieux, air et sang.

Oxygène. — Le sang veineux, qui arrive au poumon par l'artère pulmonaire absorbe rapidement une grande quantité d'oxygène, lors de son passage à travers les capillaires pulmonaires. Cette absorption d'oxygène provient de ce que, dans le sang veineux, la tension de l'oxygène (en moyenne 2.9 °/₀ d'une atmosphère) est beaucoup plus faible que dans l'air des alvéoles pulmonaires (où cette tension est d'environ 18 °/₀ d'une atmosphère chez le chien).

La raison pour laquelle le sang artériel cède une partie de son oxygène aux tissus, lors de son passage à travers les capillaires de la circulation générale, doit être également cherchée dans une différence de tension entre l'oxygène du sang artériel (tension = 14 °/₀ d'une At.) et l'oxygène des tissus (tension = 0 ou voisine de 0).

On peut représenter de la façon suivante chez le chien la répartition des tensions de l'oxygène dans les différentes parties de l'organisme :

air extérieur		air des alvéoles		sang artériel		tissus
(20.95°/₀ A.)	>	(18 °/₀ A.)	>	(14°/₀ A.)	>	(tension voisine de zéro).

En vertu des lois de la diffusion, l'oxygène doit cheminer des endroits à tension élevée, vers les endroits à tension faible.

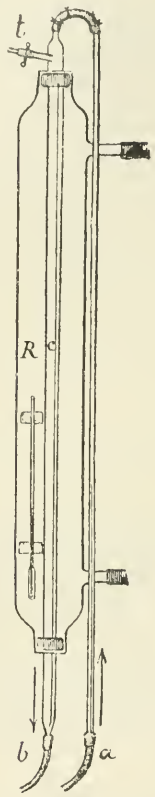


Fig. 95. — *Aérotonomètre* de l'auteur. Le sang propeptoné vient d'une artère de l'animal (carotide par ex.) par le tube *a*, suinte à la surface du tube *c*, où il tend, par diffusion, à se mettre en équilibre de tension avec le mélange gazeux contenu en *c*, et retourne à une veine de l'animal (veine jugulaire par ex.) par le tube *b*. Le tube *c* est entouré d'un manchon R d'eau maintenue à la température du corps (L. Fredericq, *Trav. labor.*, V).

La tension ou *pression partielle de l'oxygène dans l'air* (à la pression moyenne de 760^{mm}) se déduit directement de la composition centésimale de l'air. Dans l'air de l'inspiration, qui contient 20.9 °/₀ d'oxygène, cette tension est de 20.9 °/₀ d'une atmosphère (environ 160 mm. de mercure). Dans l'air des alvéoles pulmonaires, il y a un peu moins d'oxygène, environ 18 °/₀ chez le chien ; la tension de ce gaz y est donc légèrement inférieure à 20.9 °/₀ d'une atmosphère.

La tension de l'oxygène dans le sang doit être déterminée empiriquement. Je me suis servi à cet effet d'un tube de verre (analogue à l'*aérotonomètre* de Pflüger) (*c*, fig. 95) rempli d'un mélange gazeux de composition connue, et à la surface interne duquel coulait constamment le sang dont il fallait déterminer la tension gazeuse. Le sang arrivait directement de la carotide de l'animal à l'extrémité supérieure de l'aérotonomètre ; de l'extrémité inférieure de l'aérotonomètre, il retournait à la veine jugulaire. Le sang était rendu incoagulable par une injection préalable de propeptone ou d'*hirudine*, ce qui permet de prolonger l'expérience suffisamment longtemps (une heure et davantage), pour qu'on puisse admettre que l'équilibre de tension gazeuse s'est établi complètement entre le sang et l'atmosphère de l'aéorotonomètre. L'aérotonomètre contenait par ex. au début de l'expérience 10 °/₀ d'oxygène, 5 °/₀ de CO^2 et le reste d'azote. Au bout d'une heure, on trouve 14 °/₀ d'oxygène, 2.8 °/₀ de CO^2 et le reste d'azote. On en conclut que la tension de l'oxygène était de 14 °/₀ d'une atmosphère et celle de CO^2 de 2.8 °/₀ d'une atmosphère. Dans ces expériences, le tube de l'aérotonomètre doit être entouré d'un manchon d'eau tiède présentant la température du corps (+ 39°).

Les lois de la diffusion exigent que l'air des alvéoles pulmonaire cède de son oxygène au sang, jusqu'à ce que l'équilibre de tension soit rétabli. Donc, si le sang artériel qui revient du poumon était saturé d'oxygène, il devrait présenter une tension d'O égale à celle que ce gaz possède dans l'air des alvéoles, c'est-à-dire environ 18 °/₀ d'une atmosphère chez le chien Les chiffres trouvés avec l'aérotonomètre (12 à 15 °/₀ d'une atmosphère) sont légèrement inférieurs à cette valeur, et montrent que

l'équilibre de tension de l'oxygène n'est pas atteint entièrement dans le poumon. L'hémoglobine du sang artériel est sans doute pour la plus grande partie à l'état d'oxyhémoglobine (Voir p. 59 [fig. 19] la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en fonction de la tension de l'oxygène). Otto a trouvé 13 à 14 gr. d'oxyhémoglobine, et 1 gr. d'hémoglobine réduite, dans 100 c. c. de sang de l'artère crurale du chien. Pflüger (1868), Paul Bert, Gréhant ont trouvé que la proportion absolue d'oxygène varie incessamment dans le sang artériel d'un même animal : elle est très différente d'une saignée à l'autre, ce qui prouve que le degré de saturation du sang par l'oxygène varie lui-même.

Anhydride carbonique. — L'anhydride carbonique se trouve dans le sang (à la fois dans le plasma et dans les globules), en partie à l'état de dissolution, en partie à l'état de combinaison. Ces combinaisons (carbonate de sodium et autres combinaisons mal connues ?), fort instables, sont prêtes à se dissocier sous l'influence d'une diminution dans la tension de CO^2, au moment où le sang veineux arrive dans les poumons. Les chocs que les contractions du ventricule droit impriment au sang de l'artère pulmonaire, contribueraient efficacement au dégagement de CO^2, au niveau des alvéoles pulmonaires (v. Fleischl, 1887).

On sait que le *bicarbonate de sodium* se décompose en *carbonate neutre de sodium* et CO^2, dès que la tension de CO^2 s'abaisse au-dessous d'une certaine limite; le *carbonate de sodium* se décompose pareillement, en présence de certaines substances jouant le rôle d'acides faibles (substances albuminoïdes et surtout hémoglobine oxygénée), dès que la tension de CO^2 est suffisamment basse. Dans l'extraction des gaz du sang par la pompe à mercure, l'action combinée du vide et de la chaleur suffit, en présence de l'hémoglobine, pour décomposer presque complètement les combinaisons de CO^2 du sang, et pour en extraire à peu près la totalité de ce gaz. Il y a plus : si l'on ajoute dans le récipient de la pompe à mercure, du carbonate de sodium à du sang dont on vient d'extraire tous les gaz, on verra le carbonate de sodium se décomposer, et fournir de grandes quantités de CO^2, au contact de l'hémoglobine du sang. Au contraire, quand on augmente la tension de CO^2, dans l'atmosphère qui se trouve en contact avec le sang, ce gaz est absorbé en grande quantité (une partie se dissout et une partie se combine). Sous l'influence d'un courant de CO^2 (tension d'une atmosphère), le sang absorbe environ 2 ½ fois son volume de CO^2, tandis que l'eau dans les mêmes conditions n'en absorbe qu'un volume.

La tension de CO^2, dans le sang veineux qui arrive au poumon, a été trouvée comprise entre 3.81 % et 5.4 % d'une atmosphère (expériences faites avec l'aérotonomètre par Wolffberg, Nussbaum et Strassburg, 1872); alors que dans l'air de l'inspiration (qui contient 3 à 6 dix-millièmes de CO^2), la tension de CO^2 est presque nulle. D'après les expériences faites avec l'aérotonomètre, il s'établirait dans le poumon, un équilibre de tension parfait entre CO^2 de l'air des alvéoles et CO^2 du

sang. Ainsi, la tension de CO^2 serait chez le chien sensiblement la même dans l'air qui revient du poumon (dernières portions d'air expiré), et dans le sang qui revient du poumon (sang artériel). L'air de l'expiration contient, chez le chien (respirant par une canule trachéale); en moyenne 2.8 °/₀ de CO^2 (tension = 2,8 °/₀ d'une atmosphère); le sang artériel présente la même tension de CO^2, de 2.8 °/₀ d'une atmosphère.

Si l'on isole un lobule pulmonaire, au moyen d'une sonde creuse, construite de façon à obstruer une bronchiole, on empêche le renouvellement de l'air dans une portion du poumon. On constate par l'analyse de cet air confiné, qu'il présente exactement la même tension de CO^2 que le sang veineux, soit 3.81 à 5.4 °/₀ d'une atmosphère. Il y a donc équilibre complet de tension dans ce cas entre l'air des alvéoles et le sang. (Wolffberg et Nussbaum, 1872).

Lors de la coagulation spontanée, l'alcalinité du sang diminue rapidement (Zuntz); il en résulte une élévation notable de la tension de CO^2, qui monte à 8 °/₀ d'une atm. (Strassburg).

L'absorption par le sang des capillaires de la circulation générale, de CO^2 formé dans les tissus, son exhalation à la surface du poumon, et son élimination dans l'atmosphère extérieure, s'expliquent également par les lois de la diffusion gazeuse, qui veulent que CO^2 chemine des endroits à tension élevée, vers les endroits à tension faible. La tension de CO^2 peut être approximativement représentée, chez le chien, par les chiffres suivants :

tissus		sang veineux		air des alvéoles		air extérieur.
(5 à 9 °/₀ A)	>	(3.81 à 5.4 °/₀ A)	>	(2.8 °/₀ A)	>	(0.03 °/₀ A)

Respirations des tissus. — Les échanges gazeux dont le sang est le siège, lors de son passage à travers les capillaires de la circulation générale, sont exactement la contre-partie de ceux qui s'établissent dans le poumon. En devenant sang veineux, il perd une partie de son oxygène, et se charge de quantités notables de CO^2. Où faut-il localiser les réactions chimiques qui donnent naissance à cet anhydride carbonique et consomment cet oxygène? On croyait encore, il y a une quarantaine d'années, que les phénomènes d'oxydation dont notre corps est le siège, se déroulaient dans le sang, à l'intérieur même des capillaires. Une étude attentive de cette question a conduit les physiologistes actuels à placer, avec Pflüger et Hoppe-Seyler, le foyer de la combustion organique, en dehors des capillaires, dans les éléments vivants qui constituent la substance même de nos organes. Les échanges d'osmose gazeuse se passent entre le sang des capillaires de la circulation générale d'une part, et les éléments histologiques vivants de l'autre, à travers la mince paroi des capillaires (par l'intermédiaire de la lymphe interstitielle). La raison

de ces échanges gazeux est ici encore une différence de tension de CO^2 et d'O. La tension de l'oxygène est relativement élevée (jusqu'à 15 °/₀ d'une atm.), celle de CO^2 relativement basse (2.8 °/₀ d'une atm.) dans le sang artériel, au moment où il pénètre dans les capillaires. Dans les tissus vivants, la tension de l'oxygène est basse, celle de CO^2 est très-élevée : les lois de la diffusion exigent que le plasma sanguin cède de son oxygène aux tissus, et leur enlève une partie de CO^2.

Dès que, par suite de la soustraction d'oxygène par les tissus, la tension de ce gaz s'abaisse dans le plasma sanguin, une certaine quantité d'oxy-hémoglobine commence à se dissocier. De cette façon, la décomposition de l'oxy-hémoglobine restitue l'oxygène au plasma, à mesure que ce gaz lui est enlevé par les tissus.

Pflüger et Strassburg (1872) ont démontré que la tension de l'oxygène est faible ou nulle, celle de CO^2 relativement forte dans les tissus vivants, ils ont obtenu ce résultat, en analysant un certain nombre de liquides (bile, urine, salive, etc.), qui se forment au sein même des tissus vivants.

La bile, l'urine, la lymphe ne paraissent pas contenir d'oxygène (Hoppe-Seyler, 1877). La salive et le lait en contiendraient des traces (Pflüger, 1869 ; Hoppe-Seyler, 1877).

Voici les chiffres trouvés pour CO^2 :

bile	50	mm. Hg. ou	6.6 °/₀	d'une atmosphère.
urine	68	»	9 °/₀	»
lymphe	33.4 à 37.2	»	4.4 à 4.9 °/₀	»
liquide péritonéal. .				
paroi intestinale . .	58.5	»	7.8 °/₀	
cavité péritonéale. .				

Il est vrai que dans la lymphe du canal thoracique, la tension de CO^2 n'est que de 33-37 mm. de mercure, c'est-à-dire 4.4 à 4.9 °/₀ d'une atmosphère : cette tension de CO^2 est inférieure à celle que le sang veineux présente parfois, mais elle dépasse les valeurs trouvées pour le sang artériel. La lymphe, pendant son cours fort long, est sans doute fréquemment exposée au contact du sang artériel, et peut céder une partie de son CO^2 : on pourrait de cette façon expliquer pourquoi la tension de CO^2 dans la lymphe est parfois plus basse que dans le sang veineux (Hammarsten).

Un grand nombre de faits prouvent que le sang, conservé à la température du corps, mais à l'abri des tissus, n'est pas le siège de phénomènes d'oxydation bien énergiques. L'oxygène qu'il contient disparaît lentement. Les substances facilement oxydables (glycose, urate de sodium), qu'on y ajoute, ne sont pas brûlées et se retrouvent intactes au bout d'un temps fort long (Hoppe-Seyler).

Au contraire, les tissus vivants[1], même extraits du corps, absorbent

(1) Ehrlich a démontré dans la plupart des tissus vivants, l'existence de substances réductrices, par la décoloration qu'ils produisent dans une solution de bleu d'alizarine. Voir : *Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus*. Berlin, 1884.

continuellement de l'oxygène et produisent CO^2 (Spallanzani, 1800 ; Paul Bert, 1870 ; Regnard, 1879 ; Quinduaud, 1890). Si l'on suspend des fragments de muscle ou d'autres tissus dans du sang, ou dans une solution d'oxy-hémoglobine, on verra l'oxy-hémoglobine se réduire (bande d'absorption unique au spectroscope) dans les parties du liquide entourant immédiatement ces fragments (Hoppe-Seyler).

Schmiedeberg (1876-1881) a montré que l'alcool benzylique et l'aldéhyde salicylique peuvent être mis en contact de sang artériel sans qu'il se produise d'oxydation appréciable, tandis que si on fait circuler le sang contenant l'une de ces substances à travers les organes isolés d'animaux fraîchement tués (rein ou poumon), il se produit par oxydation des quantités notables d'acide benzoïque ou d'acide salicylique. Jaquet (1892) a confirmé le fait et constaté que l'oxydation était produite dans les tissus sous l'influence de ferments solubles. Abelous et Biarnés (1884-97) ont retrouvé ces ferments dans les différents organes et dans le sang.

Une expérience fort simple et élégante, due à Vierordt, permet de se rendre compte de la rapidité avec laquelle le sang artériel se dépouille chez l'homme de tout son oxygène, au contact des tissus vivants. On examine au moyen d'un petit spectroscope de poche, la pulpe rosée du doigt vivement éclairée par un rayon de soleil ; on aperçoit sans peine les deux bandes d'absorption correspondant à l'oxy-hémoglobine du sang qui circule dans le doigt. On serre la base du doigt, au moyen d'une ligature en caoutchouc, de façon à arrêter la circulation locale ; on constate alors qu'il suffit d'un contact du sang avec les tissus du doigt, de deux minutes à deux minutes et demie, pour faire disparaître tout l'oxygène de l'hémoglobine, On n'aperçoit plus au bout de ce temps que la bande d'absorption unique de l'hémoglobine réduite.

La rapidité et l'énergie avec lesquelles le sang artériel se transforme en sang veineux dans notre corps, dépendent avant tout du degré d'activité des éléments vivants au milieu desquels le sang circule. C'est dans les muscles que les phénomènes d'oxydation paraissent atteindre le maximum d'intensité. Le sang qui revient par la veine d'un muscle tétanisé est noir et ne contient presque plus d'oxygène. Le repos du muscle (et surtout la section du nerf moteur qui paralyse complétement le muscle) fait immédiatement baisser la consommation de l'oxygène et la production de CO^2, comme le montre l'examen du sang veineux. Les glandes et le système nerveux central sont également d'importants foyers de combustion.

Le sang veineux qui revient des glandes en activité (glande sous-maxillaire, rein) est généralement fort rouge, c'est-à-dire contient encore beaucoup d'oxygène. Cela provient de l'accélération extraordinaire du cours du sang dans les vaisseaux des glandes qui sécrètent. La consommation de l'oxygène est sans doute accrue,

mais cette consommation d'oxygène, se répartissant sur une masse énorme de sang, n'y modifie que peu la proportion centésimale du gaz vivifiant.

Les expériences d'Oertmann (1877) démontrent que le sang n'est pas indispensable à la production des phénomènes d'oxydation organique. Oertmann remplace, chez la grenouille, tout le sang par un sérum artificiel, formé de chlorure de sodium et d'eau. Les grenouilles « *salées* » continuent à vivre, et les phénomènes chimiques de leur respiration sont presque aussi actifs qu'avant la suppression du sang

L'oxygène absorbé par les tissus n'est pas nécessairement consommé immédiatement. Il semble fixé provisoirement à l'état de combinaison (non dissociée par le vide), mis en réserve jusqu'au moment où il sera définitivement brûlé. Les tissus privés d'oxygène pourront continuer à vivre pendant quelque temps aux dépens de cette provision d'oxygène. Ainsi les grenouilles vivent, exhalent CO^2 pendant plusieurs heures, dans une atmosphère exempte d'oxygène (Pflüger, 1875). Un muscle gastrocnémien de grenouille continue également à se contracter, à produire CO^2, dans le vide ou dans une atmosphère d'azote, d'hydrogène, etc. Engelmann a montré que la présence de l'oxygène est nécessaire à la production des mouvements des cils vibratils, mais qu'un contact de peu de durée avec l'oxygène suffit pour entretenir ces mouvements pendant un temps fort long (une demi-heure par exemple), sur des cellules vibratiles placées ensuite dans l'azote ou tout autre gaz inerte. Chez les animaux à sang chaud, cette réserve d'oxygène est rapidement épuisée : ils ne peuvent résister longtemps à la privation d'air, et se trouvent en quelques minutes dans le plus grand danger d'asphyxie.

Quotient respiratoire. — On a donné le nom de *quotient respiratoire*, au rapport entre le volume de CO^2 exhalé par la respiration, et le volume de l'oxygène consommé : ce rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ est généralement inférieur à l'unité, c'est-à-dire que tout l'oxygène consommé par l'organisme, ne reparaît pas sous forme de CO^2 dans l'air expiré. Une partie de cet oxygène est employé à d'autres phénomènes d'oxydation, surtout à produire de l'eau. La valeur du quotient respiratoire varie nécessairement suivant la nature du combustible brûlé dans notre corps.

L'étude du quotient respiratoire a conduit à cette conclusion intéressante, qu'une bonne partie des substances alimentaires, transformées par la digestion, et introduites dans notre corps, n'y font qu'un court séjour et sont rapidement détruites. Ce qui brûle de préférence dans notre corps, c'est le combustible introduit en dernier lieu par le tube digestif. La preuve nous en est donnée par ce fait, que la valeur du quotient respiratoire varie rapidement avec la nature des aliments, et qu'elle est

toujours en rapport avec leur composition chimique. La fécule, la graisse, l'albumine consomment, en s'oxydant dans l'organisme, les mêmes quantités d'oxygène, que si on les brûlait à l'air libre. Avec une alimention exclusivement composée de féculents, le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ devient = 1, ou tend à se rapprocher de l'unité. En effet, les substances hydro-carbonées (fécule $nC^6H^{10}O^5$, glycose $C^6H^{12}O^6$, etc.) contiennent par elles-mêmes assez d'oxygène pour transformer tout leur hydrogène en H^2O. Il suffit de leur fournir l'oxygène nécessaire à la combustion du C en CO^2. De même, quand on brûle de la fécule à l'air, le volume d'oxygène consommé O^2, est exactement égal au volume de CO^2 produit. Le quotient de combustion $\frac{CO^2}{O^2}$ comme on pourrait l'appeler, est égal à 1. D'après Hanriot (1893), le quotient respiratoire pourrait dépasser l'unité, chez l'homme sain, à la suite d'ingestion d'une quantité notable d'hydro-carbonés (glycose). Cela indiquerait que la glucose n'est pas brûlée complètement, mais se dédouble en fournissant CO^2 et des substances moins riches en oxygène (graisse). Bleibtreu (1901), Pembrey (1901) ont confirmé le fait.

Les graisses (stéarine $C^{57}H^{110}O^6$, palmitine $C^{51}H^{98}O^6$, oléine $C^{57}H^{104}O^6$) contiennent peu d'oxygène et beaucoup d'hydrogène ; aussi leur quotient de combustion (ou de respiration) est-il notablement inférieur à l'unité (Q. R. = 0.70). Celui de l'albumine est voisin de 0.80.

Le quotient respiratoire 0.86 correspond à une alimentation mixte. Une nourriture exclusivement animale le fait descendre jusqu'à 0.75. Le quotient respiratoire présente donc une valeur très différente chez les animaux herbivores et carnivores. Chez l'animal (même herbivore) soumis à un jeûne absolu, et vivant par conséquent aux dépens de sa propre substance, c'est-à-dire brûlant de l'albumine et de la graisse, le quotient respitoire se rapproche de ce qu'il est chez les animaux nourris de viande : 0.76.

Un exercice musculaire violent augmente considérablement les chiffres d'O^2 et de CO^2 de la respiration, mais surtout ce dernier, de sorte que le quotient respiratoire s'en trouve affecté : la valeur du quotient se rapproche alors de l'unité, comme dans l'alimentation hydro-carbonée (combustion du glycogène dans les muscles).

IV. — INFLUENCES QUI MODIFIENT LES PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA RESPIRATION.

Espèce animale. — Chez les oiseaux et les mammifères, la température du corps est fort élevée et se maintient à un niveau constant. Chez tous les animaux

dits à sang chaud, la plus grande partie de l'oxygène consommé est employé aux besoins du chauffage de l'organisme. Aussi, les phénomènes de combustion organique, les réactions chimiques de la respiration y sont fort énergiques ; tandis que chez les animaux à sang froid, l'absorption d'O^2 et l'exhalation de CO^2 sont fort peu actives. Les insectes font seul exception ; à poids égal, ils consomment autant d'oxygène que les petits mammifères.

D'après G. Bunge, les parasites intestinaux (*Ascaris mystax* du chat) peuvent vivre pendant plusieurs jours dans des solutions de chlorure de sodium privées de gaz et contenant en outre de l'hydrate ferreux fraîchement préparé (par conséquent exemptes d'oxygène). De même, la levure de bière et beaucoup de microbes peuvent vivre pendant un certain temps sans oxygène (*vie anaérobie*).

Quantités d'oxygène consommées par heure et kilogramme d'animal.

ESPÈCE ANIMALE	OXYGÈNE à 0° et 760mm P. cent. cubes	AUTEUR	ESPÈCE ANIMALE	OXYGÈNE à 0° et 760mm P. cent. cubes	AUTEUR
Homme . . .	env. 300	Vierordt.	Lézard . . .	134	Regnault et Reiset
Lapin . . .	687	Pflüger.	Anguille . .	48	Jolyet et Regnard (1877)
Chien. . . .	900	Regnault et Reiset.	Raie	47	J. et R.
Veau, porc, mouton . .	300-350	Reiset, Colasanti.	Crabe	107	J. et R.
Cobaye . . .	1110		Ecrevisse . .	38	J. et R.
Poulet . . .	750-1000	R. et R.	Hanneton . .	700	R. et R.
Petits oiseaux chanteurs .	9000-10000	R. et R.	Ver à soie . .	600-800	R. et R.
Moineau. .	6710	R. et R,	Huitre . . .	13 5	J. et R.
Marmotte en hibernation	30	R. et R.	Lombric . .	70 8	R. et R.
Grenouille . .	44-73	R. et R.	Sangsue . .	22	J. et R.
			Astérie . . .	32	J. et R.

Taille, Age, Sexe. — Parmi les animaux à sang chaud, ce sont les êtres les plus petits qui ont besoin de brûler proportionnellement la plus grande quantité de charbon et d'hydrogène pour maintenir leur température constante — car les pertes de chaleur sont énormes chez eux (surface de refroidissement proportionnellement plus grande). Ainsi, tandis que les grands mammifères consomment de 0,4 à 0,5 gr. d'oxygène, par heure et par kilogramme d'animal, chez les petits oiseaux chanteurs, cette consommation atteint 10 à 14 grammes par heure et kilogramme d'animal. En trois ou quatre jours, un pinson brûle dans son corps pour les besoins du chauffage, un poids d'oxygène égal au sien, tandis qu'il faudrait à l'homme et aux grands mammifères de 100 à 150 jours avant qu'ils aient consommé leur poids d'oxygène. La respiration est plus active chez l'enfant que chez l'adulte, si l'on tient compte de la différence de poids (Scharling). Chez la femme, les phénomènes chimiques de la respiration seraient moins actifs que chez l'homme, d'après Andral et Gavarret, Sondén et Tigerstedt (1895).

D'après Ch. Richet, il y aurait proportionnalité rigoureuse entre l'étendue du

tégument cutané ou surface de refroidissement de l'animal à sang chaud et l'intensité des échanges respiratoires ou phénomènes chimiques de la thermogénèse. Toutes choses égales d'ailleurs, l'exhalation de CO^2 serait proportionnelle à l'étendue de la surface cutanée (0 gr. 0027, par centimètre carré et par heure). Sondé et Tigerstedt (1895) admettent au contraire que l'exhalation respiratoire de CO^2, rapportée à l'unité de surface, est notablement plus active chez l'enfant que chez l'adulte.

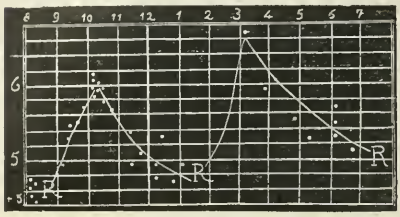


Fig. 96. — Courbe représentant en litres (4.5, 5, 6 litres) la quantité d'oxygène consommée en 15 minutes aux différentes heures de la journée (8 h. du matin à 8 h. du soir). R, R, R, repas (Léon Fredericq, *Arch. Biologie*, 1882).

Digestion. — La digestion est accompagnée d'une augmentation notable dans la consommation de l'oxygène et dans la production de CO^2 (Lavoisier, Speck, 1874 ; Zuntz et v. Mering, 1877 et 1883 ; Rubner, 1887 ; Magnus-Levy, 1894, etc.). A la suite de chaque repas, il y a un véritable gaspillage de combustible dans l'organisme, et un excès de chaleur produite (sans doute dans les glandes digestives), se traduisant par une élévation de la température interne et une dilatation des vaisseaux cutanés. La courbe de la fig. 96 est destinée à donner une idée de l'importance des variations diurnes de la consommation de l'oxygène, qui suivent les repas : elle correspond à une série d'expériences exécutées par l'auteur, aux différentes heures de la journée. Les repas ayant lieu à 8 $^1/_2$, 1 $^1/_2$ et 7 $^1/_2$ heures, sont indiqués par la lettres R. La courbe représente le nombre de litres d'oxygène consommé en 15 minutes par un sujet du poids de 80 kilogrammes.

Pendant le jeûne au contraire, la consommation de l'oxygène est moins élevée, et va en diminuant graduellement. Nous avons vu plus haut l'influence qu'exerce la nature de l'alimentation sur la valeur du quotient respiratoire.

Exercice musculaire. — L'alimentation et l'exercice musculaire constituent les deux principales causes des variations diurnes des phénomènes de la respiration. Un exercice violent augmente considérablement, peut doubler ou tripler, même quintupler momentanément la consommation d'oxygène et la production de CO^2, le quotient respiratoire se rapprochant de l'unité. L'augmentation du chiffre d'O se fait encore sentir pendant quelques minutes, dans la période de repos qui suit les mouvements musculaires (Davy, 1850 ; Speck, 1863 ; Scharling, Smith).

D'après Zuntz et Katzenstein (1890), l'homme consomme un supplément de 1.4 c. c. d'oxygène pour chaque kilogrammètre de travail d'ascension exécuté (monter un escalier). Le cheval consomme dans des conditions analogues 1.3 à 1.5 c. c. d'oxygène par kilogrammètre. Tigerstedt et Sondén ont pareillement trouvé une exhalation de 0 gr. 003 CO^2 environ pour un kilogrammètre de travail chez l'homme.

Sommeil. — Pendant le sommeil, la consommation d'oxygène diminue, par suite du repos musculaire, de l'abstinence, du ralentissement de l'activité cérébrale, de l'absence d'excitation de nerfs sensibles, notamment du nerf optique. La diminition serait d'un quart d'après Scharling.

Lumière. — Des expériences nombreuses, faites sur des grenouilles et sur des chiens, ont montré l'influence excitante que la lumière exerce sur les phénomènes chimiques de la respiration. Dans l'obscurité, ces animaux consomment moins d'oxygène qu'à la lumière (MOLESCHOTT, PFLÜGER et v. PLATEN).

Température. — L'influence de la température extérieure est très différente, suivant que l'on considère les animaux à sang froid ou les animaux à sang chaud. Chez les *animaux à sang froid* (grenouille), la quantité de CO^2 exhalée à 0° est nulle ou à peu près ; à mesure que la température extérieure s'élève, cette quantité de CO^2 augmente, d'abord lentement jusqu'à 20° à 25°, puis très-rapidement (SPALLANZANI, MOLESCHOTT, HUGO SCHULTZ).

Il en est de même chez les animaux à sang chaud, pour les tissus isolés, soustraits à l'influence du système nerveux central (REGNARD, 1879). Chez les lapins à moelle coupée, ou empoisonnés par le curare, l'intensité des combustions interstitielles croît également à mesure que la température extérieure s'élève et décroît lorsque celle-ci baisse (PFLÜGER).

Mais chez les animaux à sang chaud, à système nerveux intact, et où la régulation de la température s'opère convenablement, l'action du froid extérieur, agissant sur les nerfs sensibles de la peau, constitue un excitant puissant, qui provoque, par voie réflexe, une exagération des phénomènes chimiques de combustion interstitielle, une augmentation de la consommation de l'oxygène. La température interne, loin de baisser, peut même monter légèrement par suite de l'application du froid extérieur (LAVOISIER, HOPPE-SEYLER). [Voir plus loin au Ch. V, l'article *Régulation de la température interne*].

Nombre et profondeur des mouvements respiratoires. — D'après PFLÜGER, le nombre et la profondeur des mouvements respiratoires seraient sans influence sur les phénomènes chimiques de la respiration. Ce qui détermine la quantité d'oxygène consommée par l'organisme, ce n'est pas la quantité d'oxygène ou d'air qui passe par le poumon dans un temps donné, mais la quantité d'oxygène dont les tissus ont besoin. En d'autres termes, les mouvements respiratoires ne règlent pas cette consommation, c'est précisément l'inverse qui a lieu : ce sont les besoins de l'organisme, la quantité d'oxygène consommée par les tissus, qui règlent le rythme des mouvements respiratoires.

Evidemment cela n'est vrai que dans certaines limites : si les mouvements respiratoires étaient très espacés et très superficiels, ils ne fourniraient plus à l'organisme la quantité d'oxygène nécessaire, et la consommation de l'oxygène devrait baisser ; mais le besoin de respirer devient alors tellement impérieux qu'il est impossible de prolonger l'expérience.

Fièvre, poisons. — Augmentation notable de la valeur des combustions respiratoires dans la fièvre, l'empoisonnement par la strychnine, etc.

Tension de l'oxygène. — *Diminution de la tension.* L'air atmosphérique contient 21 °/₀ d'oxygène, ou 1/5ᵉ : il en résulte qu'à la pression d'une

atmosphère, la part de pression qui revient à l'oxygène, sa tension = 1/5° d'une atmosphère ou $\frac{760}{5}$ mm. Hg. On peut diminuer cette tension de deux façons : 1° en diminuant la proportion d'oxygène, sans changer la pression ; 2° en diminuant la pression, sans changer la composition de l'air.

I. *Diminution de la proportion d'oxygène, sans changement de pression.* Lorsque la proportion d'oxygène tombe à 3 p. °/₀ dans l'air (à la pression atmosphérique), la tension de ce gaz y est de 3 p. °/₀ d'une atmosphère, limite de tension qui correspond à une dissociation fort avancée de l'oxyhémoglobine. Cette combinaison ne se forme plus qu'avec difficulté dans le poumon, et la respiration des tissus s'arrête, faute d'oxygène. Les animaux supérieurs meurent immédiatement dans une telle atmosphère ; mais ils montrent déjà de la gêne respiratoire dans une atmosphère contenant 6, 8 et 10 °/₀ d'oxygène. A mesure en effet que la tension extérieure de l'oxygène baisse, la rapidité avec laquelle ce gaz est absorbé par le sang dans les poumons diminue, et la respiration pulmonaire ne peut plus suffire aux besoins des tissus. On voit alors baisser la consommation d'oxygène. La mort peut arriver, bien avant que la limite de 3 °/₀ d'oxygène ne soit atteinte, surtout si les animaux exécutent des mouvements musculaires. C'est ce que l'on observe lorsqu'on place un mammifère ou un oiseau sous une cloche dont l'air ne se renouvelle pas. Le manque d'oxygène les tue plus ou moins vite, avant que la proportion de ce gaz soit descendue à 3 °/₀. Les animaux invertébrés, chez lesquels la respiration est moins active et ne se fait pas par l'intermédiaire de l'hémoglobine, supportent beaucoup mieux le séjour dans une atmosphère confinée. Une tension d'oxygène extrêmement faible suffit chez la plupart d'entre eux, à entretenir la vie. Un colimaçon (Helix), enfermé dans un eudiomètre rempli d'air, lui enlève à peu près tout son oxygène (Spallanzani).

II. *Diminution de pression, sans changement dans la proportion d'oxygène.* Pour que la tension de l'oxygène descende à 3 °/₀ d'une atmosphère, il faut abaisser la pression de l'air à 15 °/₀ d'une atmosphère : 7.60 mm. × 15 = 114 mm. La tension de l'oxygène est alors de 7.60 × 3 = 22.8 mm. de mercure. Les animaux à sang chaud, placés sous la cloche de la machine pneumatique, meurent généralement bien avant que cette limite ait été atteinte.

Quand l'homme s'élève dans les hautes régions de l'atmosphère, soit en ballon, soit dans les ascensions de montagnes, il peut, même en-dessous de 4000 m. de hauteur, éprouver un malaise spécial, appelé *mal des montagnes* (à 4800 m., sommet du Mont Blanc, la pression atmosphérique est encore de 418 mm. de mercure et la tension de l'oxygène de 11,53 °/₀ d'une atmosphère). Le mal des montagnes est dû à une oxygénation

incomplète des tissus (HOPPE-SEYLER, PAUL BERT, contesté par Mosso, 1896 et par KRONECKER) : ce malaise disparaît comme par enchantement, par un repos de quelques instants, l'organisme consommant alors moins d'oxygène. Il faut monter beaucoup plus haut, pour que le malaise devienne grave, et que la vie soit en danger. SIVEL et CROCÉ-SPINELLI périrent le 15 avril 1875, pendant un ascension aérostatique, dans laquelle le baromètre était descendu à 262 mm. Hg. (8600 m. hauteur). La tension de l'O était de 52 mm. Hg. c'est-à-dire un peu moins de 7 $^0/_0$ d'une atmosphère. Leur compagnon GASTON TISSANDIER perdit connaissance, mais survécut. On peut supporter impunément une dépression barométrique bien plus considérable, si l'on a soin de respirer de l'oxygène pur — preuve que ce n'est pas l'action mécanique de la diminution de pression atmosphérique, mais bien la diminution de tension de l'oxygène qui est ici le facteur important. Dans une des expériences de PAUL BERT, un moineau supporta une dépression de 95 mm. de Hg. ; il resta en vie, parce qu'il respirait de l'oxygène presque pur : à cette pression, il serait mort immédiatement dans l'air[1].

Fig. 97. — Récipient en verre épais, dans lequel on peut soumettre un petit animal à l'action de l'oxygène comprimé à plusieurs atmosphères de pression; *t*, tube amenant l'oxygène de la pompe, *r*, robinet, *m*, manomètre (L. F., *Manipul. de Physiol.*).

Augmentation de tension. Une augmentation modérée dans la tension de l'oxygène n'a aucune action sur la valeur des échanges respiratoires. Le sujet ne s'aperçoit même pas du changement, si au lieu d'air, on lui fait respirer de l'oxygène pur [2]. Mais lorsque la tension de l'oxygène dépasse 3 $^1/_2$ atmosphères, ce gaz agit comme un violent poison sur tous les êtres vivants, tuant plantes et animaux, même les ferments figurés. Pour atteindre le degré de tension toxique, on peut, ou bien comprimer de

(1) D'après VIAULT, les mammifères habitants les hauts plateaux de l'Amérique méridionale ont les globules rouges du sang plus petits et plus nombreux que leurs congénères de la plaine. Le résultat est une augmentation de la surface respiratoire du sang. Le séjour sur les hautes montagnes modifie donc profondément les conditions de l'hématopoïèse. REGNARD (1891) a réussi à produire artificiellement chez le Cobaye, la multiplication des globules rouges et leur diminution de volume, par un séjour prolongé pendant un mois dans un local où l'on entretenait une dépression barométrique notable. DOYON et MOREL ont réalisé une expérience inverse, consistant à soumettre pendant plusieurs semaines des lapins à l'action de l'air comprimé (caisson). Il en résulta une diminution du nombre des hématies de plus du tiers. Cependant des observations et expériences récentes ont remis en question la multiplication des globules sous l'influence des hautes altitudes.

(2) Cependant ROSENTHAL (1898), reprenant une ancienne affirmation de PETTENKOFER et VOIT, a, dans ces derniers temps, cru constater un emmagasinement d'oxygène dans l'organisme de l'animal respirant pendant un certain temps une atmosphère suroxygénée. FALLOISE (1900) n'a pu confirmer le fait.

D'après LORRAIN SMITH (1899), l'oxygène provoquerait la congestion et l'inflammation du poumon, dès que sa tension dépasse 80 °/₀ d'une atmosphère.

l'oxygène à 3 $^1/_2$ atmosphères, ou comprimer de l'air à 17 atmosphères (Paul Bert, 1878) (Voir fig. 97).

Tension de l'anhydride carbonique. — Lorsque la tension de CO^2 augmente modérément dans l'air atmosphérique, et atteint 3, 4 ou 5 °/₀ d'une atmosphère, la tension de ce gaz augmente également dans l'organisme, jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre de tension se soit établi entre l'air des alvéoles et le sang du poumon. Cet excès d'anhydride carbonique agit comme un excitant sur les centres de la moelle allongée, provoque de la dyspnée et augmente l'intensité des combustions interstitielles. Le chiffre de l'oxygène consommé augmente (Léon Fredericq, 1882, d'Arsonval).

L'anhydride carbonique ne devient mortel (au bout de plusieurs heures) que lorsque sa tension dépasse 20 °/₀ d'une atmosphère. Il agit alors comme poison narcotique (W. Müller, Paul Bert, 1878), et diminue considérablement l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration (Friedländer et Herter, 1878.)

La mort qui survient chez les animaux placés en vase clos, est due au manque d'oxygène, la tension de ce gaz descendant en-dessous de la limite compatible avec la vie (3-4 °/₀ d'une Atm.), avant que l'accumulation de CO^2 ait pu devenir mortelle (Paul Bert, Stroganow).

Tension de l'azote. — Les changements dans la tension de l'azote paraissent n'avoir aucune influence sur l'organisme ; c'est un élément tout à fait inerte, qui se dissout dans le sang et dans les autres liquides du corps, proportionnellement à sa tension. Cependant, la présence de l'azote dans le sang peut, dans certaines circonstances spéciales, devenir fatale à l'organisme. Si l'on soumet un animal à une brusque diminution de pression, l'azote, n'étant plus maintenu en dissolution dans le sang, s'y dégage à l'état gazeux (Hoppe-Seyler, 1857, Paul Bert). Les bulles d'azote, arrivant dans les capillaires du cerveau, de la moelle, du cœur, des poumons, y produisent des embolies gazeuses, qui amènent l'arrêt local de la circulation et la mort du sujet, ou tout au moins des accidents fort graves. C'est de cette façon que meurent les animaux que l'on soumet à une décompression très rapide, sous la cloche de la machine pneumatique. Les ouvriers qui ont travaillé dans les caissons à air comprimé, ou dans les cloches à plongeur (pêcheurs d'éponges), ne peuvent sans danger passer brusquement des hautes pressions qui règnent dans ces appareils, à la pression ordinaire de l'atmosphère ; en effet, sous l'influence d'une pression double, triple, le sang se charge d'une quantité d'azote double, triple. Pour éviter que ce gaz se dégage sous forme de bulles, au moment de la décompression, il faut opérer graduellement le retour à la pression de l'atmosphère. L'oxygène et l'anhydride carbonique, étant retenus dans

le sang par des affinités chimiques, ont bien moins de tendance à se dégager subitement.

V. — INNERVATION DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES.[1]

Centres respiratoires. — Les muscles de la respiration sont animés par des nerfs nombreux : nerfs *intercostaux* pour les muscles intercostaux ; *phréniques*[2] (naissant surtout de la 4e paire cervicale) pour le diaphragme ; branches du *plexus cervical* et du *plexus brachial* pour les scalènes ; *spinal-pneumogastrique* pour les muscles du larynx ; *hypoglosse* pour les muscles extrinsèques du larynx ; et *facial* pour les muscles des narines. La section de chacun de ces nerfs paralyse les muscles correspondants.

Le concours harmonique de tous ces nerfs et de leurs muscles, dans la succession rythmée des actes respiratoires, paraît réglé par l'action de centres nerveux, situés dans la moelle allongée : *formation réticulaire* sous le plancher du 4me ventricule depuis les *striæ acusticæ* jusqu'à la pointe du *calamus*. L'existence des centres respiratoires a été démontrée par Legallois (1812), et confirmée par Flourens (1842), qui leur donna le nom de *nœud vital*, mais qui leur attribua une étendue beaucoup trop restreinte. Gierke (1873), examinant avec soin la région, grosse comme une tête d'épingle, correspondant au nœud vital de Flourens, n'avait pu y découvrir de cellules nerveuses. Gad et Marinesco (1893) ont montré que les centres respiratoires occupent une étendue notable de la formation réticulaire de la moelle allongée.

Les centres respiratoires sont pairs, situés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, ceux de droite animant la moitié droite des muscles respiratoires, ceux de gauche présidant aux mouvements de l'autre moitié. Une section longitudinale de la moelle allongée pratiquée exactement sur la ligne médiane, de manière à isoler les centres de droite de ceux de gauche, n'abolit pas la concordance des mouvements respiratoires des deux moitiés du corps (Volkmann, Longet, 1847, Schiff, 1858), tant que les pneumogastriques sont intacts. Dans ces conditions, la section de ces nerfs ou l'excitation de l'un deux, a immédiatement pour effet de produire une discordance entre les mouvements des muscles respiratoires de droite et de gauche (Langendorff, 1879). Les centres respiratoires bulbaires envoient leurs impulsions motrices aux muscles du tronc par les cordons latéraux de la moelle épinière. Les voies les plus importantes sont directes ; cependant une

(1) F. Schunk. *Innervation der Atmung* dans *Ergebn. d. Physiol* 1908, VII. — Boruttau dans Nagel. *Handbuch der Physiologie*, 1905.

(2) Le nerf phrénique n'est pas exclusivement moteur ; il contient des fibres sensibles, dont l'excitation provoque par voie réflexe une hausse de la pression sanguine et une accélération des pulsations cardiaques (Panizza, Schreiber, 1883, von Anrep et Cybulski, 1883, etc.).

L'animal peut survivre à la section des phréniques, et même à la section de la moelle cervicale inférieure.

petite partie des fibres s'entrecroise dans la moelle épinière (Voir p. 194, l'expérience de PORTER).

Les muscles respiratoires n'agissent que pour autant que les connexions nerveuses qui les relient aux centres respiratoires de la moelle allongée, sont intactes. Ainsi, la section de la moelle épinière à la région dorsale moyenne, paralyse les nerfs et les muscles intercostaux situés plus bas. Si l'on coupe la moelle, tranche par tranche, en se rapprochant de bas en haut du centre respiratoire, on voit successivement les muscles des côtes suspendre leur action (quand on a atteint la 7e vertèbre cervicale), puis le diaphragme s'arrêter (quand la section atteint la 4e vertèbre cervicale, au-dessus du point d'émergence des phréniques). On peut, de cette façon, isoler la région du nœud vital du reste du système nerveux situé en arrière, par la section de la moelle pratiquée immédiatement en-dessous de lui, sans supprimer les mouvements respiratoires de la face. Si l'on décapite par exemple un lapin vivant, en ayant soin de faire porter la section du cou en arrière de la première vertèbre cervicale, on constate sur la tête isolée, la persistance des mouvements respiratoires de la face (ouverture des narines = inspiration ; abaissement des narines = expiration). Ces mouvements ne persistent naturellement que fort peu de temps, à cause de l'arrêt de la circulation.

On peut faire une expérience calquée sur les précédentes, enlever successivement toutes les parties du système nerveux situées au-devant des centres respiratoires (en pratiquant l'ablation du cerveau, du cervelet, etc.). Les mouvements respiratoires n'en continuent pas moins, ceux de la face exceptés (dans le cas où la section a atteint l'origine du facial).

Les lésions les plus étendues du système nerveux central ne suppriment donc pas les mouvements de la respiration, du moment qu'on respecte l'intégrité de la moelle allongée : c'est la seule partie des centres nerveux qui semble indispensable à la production normale de ces mouvements. Au contraire, la destruction isolée du nœud vital a immédiatement pour effet de suspendre les mouvements respiratoires. Chez les oiseaux et les mammifères, cette paralysie de la respiration amène en peu d'instants l'arrêt du cœur et la mort par asphyxie. Les animaux à sang froid, chez lesquels le besoin d'oxygène est moins impérieux, survivent plus longtemps : la respiration cutanée supplée chez eux à l'abolition de la ventilation pulmonaire.

Il n'est pas difficile d'atteindre les centres respiratoires et de les détruire sur l'animal vivant (lapin, chien, etc.) : il suffit d'enfoncer un stylet (la pointe d'un scalpel ou l'extrémité d'un emporte-pièce), dans la nuque, entre l'occipital et la première vertèbre cervicale, et de pousser vivement. Cette lésion suffit pour arrêter la respiration et pour tuer

l'animal par asphyxie. Ce procédé est employé dans quelques abattoirs, où l'on tue les bêtes de boucherie par la section du bulbe. Le coup sec qui se donne de la main droite, sur la nuque d'un animal que l'on tient suspendu par les pattes de derrière, « le coup du lapin », agit sans doute de la même façon : il tue par la déchirure du bulbe. C'est également ainsi que survient la mort subite dans beaucoup de cas de pendaison.

Les centres respiratoires sont directement excitables par l'électricité (Kronecker et Markwald, 1879). Une élévation de leur température agit sur eux comme un stimulant (Ackerman, 1867, Goldstein, Ch. Richet, 1884), tandis que l'action locale du froid déprime leur activité. La *polypnée thermique* (Richet) joue un rôle important dans la lutte de l'organisme contre le chaud.

On peut même supprimer l'action des centres respiratoires, et tuer l'animal par cessation de la respiration, sans avoir recours à une opération sanglante, par une application locale du froid (glace et sel), sur la région de la moelle allongée (Léon Fredericq, 1883). + 19° c. constitue, d'après Horvath la limite inférieure de température en dessous de laquelle les centres respiratoires des mammifères cessent d'agir. (Exception pour les animaux hibernants, dont les centres respiratoires peuvent être refroidis à 0°, même en été). L'application locale de cocaïne sur la moelle allongée dénudée (poison paralysant les centres nerveux) arrête également la respiration (Aducco, 1889).

Marckwald (1880-89), puis Asher et Luscher (1899), ont montré que l'anémie de la moelle allongée, provoquée par injection intra-artérielle d'un mélange solidifiable de paraffine et d'huile tuait les centres respiratoires et produisait l'arrêt définitif de la respiration, alors que le fonctionnement de la moelle cervicale n'avait subi aucune atteinte.

D'après Kronecker et Marckwald, l'inspiration la plus brève possible correspond à un tétanos du diaphragme, résultant de la fusion d'au moins 4 secousses musculaires (espacées à 1/20″ environ l'une de l'autre) et répondant à 4 excitations émanées des centres respiratoires.

Centres respiratoires accessoires. — Christiani (1880) a découvert sur le côté de la ligne médiane, près du plancher du troisième ventricule, un centre nerveux, dont l'excitation est suivie d'un effet d'inspiration. Il y aurait pareillement, d'après lui, un centre d'expiration, près de l'Aqueduc de Sylvius, dans la substance des tubercules quadrijumeaux antérieurs, et un second centre d'expiration, situé plus en arrière (fait déjà signalé par Martin et Booker, 1878). C'est par l'intermédiaire de ces centres que l'excitation des nerfs optiques et acoustiques peut modifier le rythme respiratoire.

Brown-Séquard (1860), Langendorff (1880) et Wertheimer (1886) admettent dans la moelle épinière cervicale des centres nerveux d'inspiration. Brown-Séquard a même nié l'existence du nœud vital. La moelle allongée ne contient

pour lui que des centres d'arrêt pour les mouvements respiratoires. La cessation de ces mouvements à la suite de la piqûre ou de la destruction du bulbe serait l'effet, non d'une paralysie d'un centre excitateur de la respiration, mais d'une excitation mécanique d'un centre d'arrêt, ou d'une paralysie par choc des centres respiratoires de la moelle épinière.

Porter (1895) a démontré l'inexactitude de cette explication par l'expérience suivante : il pratique (à droite par ex.) une hémisection de la moelle allongée en arrière des centres respiratoires. Immédiatement les mouvements du diaphragme cessent du même côté, non à cause d'un effet d'inhibition ou de choc, dû a l'hémisection, mais parce que les voies normales de transmission des impulsions motrices sont interrompues. Il suffit, en effet, de sectionner le phrénique de l'autre côté (côté gauche), pour voir les mouvements respiratoires du diaphragme se rétablir du côté droit (côté de l'hémisection). Les impulsions motrices franchissent dans ce cas la ligne médiane par des fibres commissurales (situées au niveau de l'origine des phréniques). Le centre respiratoire n'était donc nullement affecté.

Chez les insectes, les centres respiratoires sont répartis sur toute la longueur de la chaîne ganglionnaire ventrale. Des portions isolées d'abdomen peuvent continuer à montrer des mouvements respiratoires automatiques (Félix Plateau). Chez les insectes, l'inspiration est passive, l'expiration active (Félix Plateau).

Automatisme des centres respiratoires. — L'intervention de la volonté n'est pas nécessaire pour le fonctionnement régulier des centres respiratoires. Nous pouvons, il est vrai, altérer volontairement le rythme de ces mouvements, les accélérer, les ralentir, même les suspendre pour un temps donné. D'autre part, le rythme respiratoire est fréquemment modifié d'une façon plus ou moins inconsciente par des influences psychiques : la peur, la joie, l'attention, etc. Il n'en est pas moins certain que les mouvements respiratoires sont involontaires, puisqu'ils persistent pendant le sommeil, dans l'anesthésie, ou chez les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux.

D'après ce qui a été dit précédemment, l'activité des centres respiratoires ne paraît pas non plus être de nature réflexe. Il ne s'agit pas d'une action consécutive à des impressions sensitives, puisque l'on peut isoler la région des centres respiratoires du reste du système nerveux, sans arrêter leur activité. Rosenthal a vu les mouvements respiratoires persister chez un lapin dont les hémisphères cérébraux étaient enlevés, dont la moelle épinière était coupée à la région cervicale inférieure, et chez lequel de plus, les pneumogastriques et toutes les racines postérieures sensibles des nerfs du cou étaient pareillement sectionnées. [Contesté par Marckwald pour le lapin ; par Catherine Schépiloff (1890) pour la grenouille.]

L'excitant qui provoque l'activité des centres respiratoires, ne leur est donc pas apporté par des nerfs centripètes agissant par voie réflexe. Séparés de presque tous les nerfs sensibles du corps, ces centres continuent à agir : ils trouvent en eux-mêmes ou dans leur voisinage immédiat, l'excitant qui

les met en jeu. Leur fonctionnement appartient à cette catégorie d'actions nerveuses auxquelles JEAN MÜLLER a donné le nom d'actions *automatiques*.

Excitant normal des centres respiratoires. — Quelle est la cause qui provoque l'activité automatique des centres respiratoires, au moment où l'enfant vient au monde, et qui l'entretient pendant toute la vie ? Les belles expériences de ROSENTHAL (1862) ont montré qu'il existe un rapport intime entre le degré d'activité des centres respiratoires et la composition chimique du sang qui baigne la moelle allongée. Le stimulus sous l'influence duquel les centres respiratoires agissent, doit être cherché dans un certain degré de veinosité du sang qui les baigne. Il s'agirait à la fois d'un déficit d'oxygène et d'un excès de CO^2 d'après les travaux de DOHMEN et de PFLÜGER (1865) : plus le sang est pauvre en oxygène, riche en CO^2, plus il excite puissamment la moelle allongée, plus les mouvements respiratoires sont

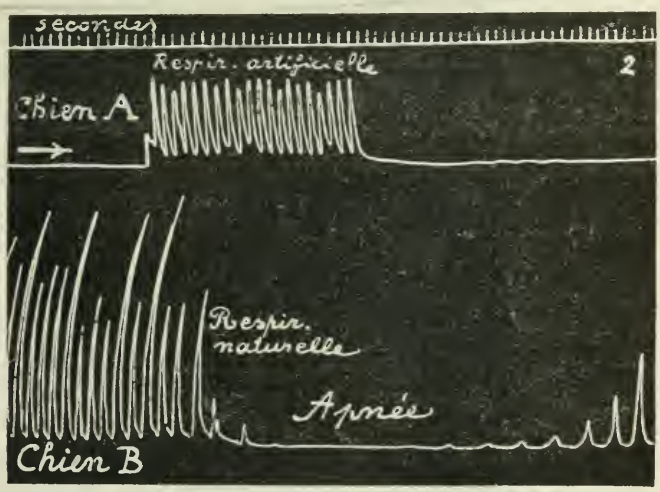


Fig. 98. — Expérience de circulation croisée chez deux chiens A et B. Au début le chien B a une respiration dyspnéiqué, ce qui a mis A en état d'apnée. On pratique la respiration artificielle sur A, ce qui provoque chez B une apnée de courte durée. B se remet bientôt à respirer, A restant en apnée. Le sang des deux chiens a été rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone Grübler (20 centigr. par kilogr. d'animal) (L. F *Trav. Labor.* VI, 1900).

énergiques et profonds. Il est, en effet, facile de vérifier que l'on peut produire de la dyspnée chez tout animal auquel on fait respirer un mélange gazeux pauvre en oxygène ou riche en CO^2.

C'est par ce mécanisme remarquable, que le centre respiratoire accommode à chaque instant l'énergie de la ventilation pulmonaire aux besoins de l'organisme [1]. Bon nombre de physiologistes admettent avec MIESCHER-

(1) Cependant dans beaucoup de cas, l'énergie de la ventilation pulmonaire dépasse les besoins respiratoires de l'organisme (*Respiration périodique* ou *de luxe* de Mosso, 1885). Les mouvements respiratoires interviennent par exemple dans l'expression des émotions.

Rusch (1885) que la teneur en CO^2 du sang, ou de l'air des alvéoles pulmonaires constitue, bien plus que la teneur du sang en oxygène, le régulateur habituel, normal de la respiration. L'air des alvéoles pulmonaires contenant par exemple un peu plus de 15 °/₀ d'oxygène, la dyspnée commence à se montrer dès que cet air renferme 6 à 6 1/4 de CO^2 (Loewy et Zuntz, 1897).

L'expérience suivante me semble donner une démonstration intéressante de la théorie chimique de l'excitation des centres respiratoires. Je prends deux chiens ou deux très grands lapins A et B, auxquels je lie au préalable les vertébrales, et sur lesquels je prépare les carotides. J'introduis des canules dans ces vaisseaux, de manière qu'il y ait échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée, entre les des animaux. Les carotides du chien A envoient leur sang dans la tête du chien B ; pareillement, la tête du chien A ne reçoit que du sang provenant du corps de B. Si à ce moment, je fais respirer au chien A, un mélange gazeux pauvre en oxygène, ou si je lui ferme la trachée, c'est le chien B, celui dont la tête reçoit le sang asphyxique de A, qui, montrera de la dyspnée, ou des convulsions asphyxiques, tandis que le chien A présentera plutôt de l'apnée. De même je puis produire l'apnée chez le chien B en pratiquant la respiration artificielle (ventilation pulmonaire énergique) chez le chien A (Voir Fig. 98). Il y a donc une relation étroite entre la composition du sang qui circule dans la tête et l'activité des mouvements respiratoires.

Dyspnée. — Toute cause tendant à exagérer le degré de *veinosité* (excès de CO^2, déficit d'O) du sang qui baigne la moelle allongée, provoque une vive excitation des centres respiratoires, se traduisant par une ventilation pulmonaire plus énergique. La respiration s'accélère, mais surtout devient plus profonde, comme on sait, à la suite d'un repas, et surtout par le fait de l'exercice musculaire. Dans les deux cas, la consommation de l'oxygène et l'accumulation de l'anhydride carbonique augmentent dans le sang.

L'accélération des mouvements respiratoires qui accompagne tout exercice musculaire violent, serait dû, d'après Geppert et Zuntz (1888), à l'action excitante exercée sur les centres respiratoires par certains produits de combustion de nature inconnue (autres que CO^2), formés par le chimisme musculaire et charriés par le sang. Le travail musculaire n'aurait pas pour effet de diminuer l'oxygène ni d'augmenter CO^2 dans le sang artériel, l'exagération de la ventilation pulmonaire compensant et au delà, les effets de l'augmentation de la combustion organique dans les muscles.

Filehne et Kionka (1896) admettent qu'il s'agit, au contraire, d'une excitation *réflexe* des centres respiratoires ayant pour point de départ les nerfs sensibles des muscles contractés. Quand cette excitation n'est pas suffisante pour provoquer (par voie *réflexe*) l'exagération requise de la ventilation pulmonaire, celle-ci se trouve alors excitée en outre (par voie *automatique*), par le déficit d'oxygène et l'excès de CO^2 du sang résultant du travail musculaire.

Si le sang devient trop veineux (comme c'est le cas dans beaucoup de

maladies du poumon, qui portent obstacle aux échanges gazeux du poumon ; ou bien lorsqu'on respire une atmosphère trop pauvre en oxygène ou trop riche en CO^2), les mouvements respiratoires augmentent de profondeur dans le sens de l'inspiration, puis deviennent convulsifs et s'accompagnent d'une sensation plus ou moins marquée d'angoisse : *Dyspnée* ou *gène respiratoire* (1).

On provoque tout aussi sûrement, chez le lapin, un accès de dyspnée pouvant aller jusqu'aux convulsions générales (Kussmaul et Tenner), en arrêtant momentanément le cours du sang dans les carotides et les vertébrales : le sang, ne se renouvelant plus au niveau de la moelle allongée, y devient promptement veineux. La dyspnée, qui se montre à la suite d'une hémorrhagie, s'explique de la même façon.

Lorsqu'on essaie de suspendre volontairement les mouvements de la respiration, il est clair que CO^2, continuant à se produire, s'accumulera dans le sang et qu'en même temps l'oxygène y diminuera rapidement ; le sang deviendra donc d'instant en instant plus veineux, et la stimulation qu'il exerce sur les centres respiratoires croîtra rapidement, pour atteindre en peu de temps une telle intensité, que l'action de la volonté ne sera plus capable d'empêcher le fonctionnement de ces centres : on est obligé de se remettre à respirer.

Asphyxie. — Si l'obstacle à la ventilation pulmonaire persiste, si par exemple on produit l'occlusion de la trachée, la dyspnée fait place à l'asphyxie, qui se termine par la mort en peu de minutes. Les mouvements respiratoires deviennent convulsifs, prennent le caractère de véritables accès d'expiration, auxquels participent presque tous les muscles du corps.

Pendant le premier stade de l'asphyxie *(Stade de convulsions)*, les vaisseaux de la peau (Dastre et Morat, 1884) et ceux du cerveau (Roy et Sherrington, 1890) sont dilatés, ceux de l'intestin et des viscères fortement contractés (hausse de la pression artérielle, Ludwig et Thiry, 1864) ; il y a ralentissement des battements du cœur par excitation du pneumogastrique (Traube) ; on observe également une salivation abondante et un flux de sueur ; la pupille est dilatée. La stimulation exagérée que le sang veineux exerce sur les centres respiratoires, s'étend donc également à plusieurs autres groupes de cellules nerveuses (centres vaso moteurs, modérateur du cœur, sudorifiques, salivaires, etc.).

Le stade de convulsions fait brusquement place au *Stade de paralysie*, qui débute par un long arrêt de la respiration (Högyes, 1876, S. Mayer, 1883). L'animal perd connaissance et tombe sur le flanc ; la salivation

(1) La dyspnée par manque d'oxygène exerce une influence marquée sur la nutrition générale : on observe une destruction exagérée d'albuminoïdes, d'où augmentation de la quantité d'urée des urines. Il y a également *hyperglycémie*, augmentation de la quantité de sucre fabriqué dans le foie et versé dans le sang.

et la sudation cessent; la pression sanguine baisse brusquement; il y a constriction des vaisseaux de la peau et dilatation de ceux de l'intestin (S. Fredericq, 1885). (Excitation des centres vaso-moteurs spinaux d'après Landgren, 1896); la pupille est contractée; il se produit encore de loin en loin quelques rares mouvements d'inspiration (respiration terminale), qui vont en s'affaiblissant jusqu'à la mort. Les pulsations du cœur sont très accélérées et persistent quelque temps après le dernier mouvement respiratoire.

Le sang des animaux asphyxiés paraît riche en substances réductrices (contenues surtout dans les globules rouges, d'après Afanassieff) (Schmidt), On n'y trouve plus que des traces d'oxygène; la proportion de CO^2 (49,5 vol p °/₀) y est un peu plus forte que dans le sang veineux normal (45,3 vol· p. °/₀) d'après Zuntz.

Les symptômes de l'asphyxie par occlusion de la trachée sont exactement les mêmes que ceux qui proviennent de la privation d'oxygène (faire respirer de l'hydrogène pur à un lapin, au moyen de l'appareil de la fig. 92. Les flacons laveurs contiennent de la potasse qui absorbe CO^2). Ils diffèrent notablement de ceux de l'empoisonnement par CO^2 (faire respirer un mélange de CO^2 et d'O au moyen de l'appareil de la fig. 99). A haute dose, CO^2 produit une période fugitive d'excitation, à laquelle succède un sommeil tranquille, accompagné d'anesthésie, qui peut persister pendant plusieurs heures.

La résistance à l'asphyxie par submersion est très inégale chez les différents animaux. Une immersion de 3-5 minutes suffit généralement pour tuer la plupart des mammifères et des oiseaux. La meilleure façon de rappeler à la vie une personne asphyxiée récemment, consiste, d'après Laborde, à exercer sur la langue des tractions suivant un rythme imitant celui de la respiration.

Fig. 99. — Sac en caoutchouc rempli d'un mélange de CO^2 et d'oxygène que l'on fait respirer au lapin par le tube *t*, à travers les deux flacons laveurs E et I contenant de l'eau. L'inspiration se fait par le flacon I; l'expiration par le flacon E.

Les animaux plongeurs (cétacés, phoque, loutre, canard, etc.) supportent beaucoup plus longtemps la privation de la respiration pulmonaire. Cela provient, en partie au moins, de ce que, chez eux, la provision d'oxygène contenue dans le sang est beaucoup plus considérable que chez les animaux aériens. La quantité totale de sang contenue dans le corps d'un canard, est notablement supérieure à ce qu'elle est chez un poulet de même poids; de plus, le sang du canard est plus riche en hémoglobine (Paul Bert, 1870).

La résistance très grande que présentent certains mammifères nouveaux-nés à l'asphyxie par submersion (une demi-heure à une heure pour les jeunes chats, d'après Buffon), tient à une autre cause, au peu d'intensité que présentent chez

eux les échanges respiratoires des tissus : la provision d'oxygène contenue dans leur sang s'épuise donc fort lentement. Nous avons vu que dans l'*asphyxie en vase clos*, la mort est due au déficit d'oxygène, bien plus qu'à l'accumulation de CO^2 (Voir p. 190).

L'intensité du chimisme respiratoire conserve sa valeur initiale et normale, tant que la tension de l'oxygène n'est pas tombée en dessous de 11 à 13 % d'une atmosphère (6 à 7 % de CO^2). Au-delà de ces limites, il y a une chute croissante de l'intensité de la respiration (LAULANIÉ, 1894).

Nous pouvons, avec HERMANN, classer les gaz au point de vue de leur action sur l'organisme, en :

1° *Gaz indifférents*, pouvant, sans inconvénient, remplacer l'azote de l'air : Az, H, CH^4. Respirés seuls, ces gaz produisent l'asphyxie par privation d'oxygène.

2° *Gaz vénéneux, irritants, irrespirables*, à cause de la fermeture spasmodique de la glotte qu'ils provoquent par voie réflexe : Ozone, Cl, Fl, HCl, HFl, Az^2O^4, SO^2, Az^2O^2, $COCl^3$, BCl^3, BFl^3, $SiFl^4$, AzH^3 et ses produits de substitution.

3° *Gaz vénéneux, peu irritants :* CO^2, CO, Az^2O, H^2S, PH^3, AsH^3, SbH^3, HCAz, C^2Az^2, gaz d'éclairage, vapeurs de sulfure de carbone, de chloroforme, d'éther, etc.

Apnée. — Si le sang qui baigne la moelle allongée est trop artérialisé, trop pauvre en CO^2 et trop riche en oxygène, le stimulus physiologique des centres respiratoires faisant défaut, ceux-ci suspendent leur action, et l'animal cesse momentanément de respirer (ROSENTHAL, 1862, PFLÜGER, 1866). Cet état d'*apnée*, dans lequel l'animal n'exécute plus de mouvements respiratoires, est facile à obtenir chez le chien et le lapin[1]. Il suffit de pratiquer pendant quelques instants la respiration artificielle, en ayant soin de ventiler énergiquement les poumons. Si l'on cesse alors les insufflations artificielles, l'animal ne se remet pas immédiatement à respirer, il peut rester à l'état d'apnée pendant plusieurs secondes, même pendant une demi-minute. Le sang reprend bientôt de lui-même son degré normal de veinosité; et les mouvements respiratoires se rétablissent. La preuve que la suspension de la respiration est due, en partie au moins, à une action locale d'un sang très artérialisé (pauvre en CO^2), sur la moelle allongée, nous est fournie par ce fait, que la ligature des carotides et des vertébrales met immédiatement fin à l'apnée. On peut faire sur l'homme une expérience analogue à la précédente. Si l'on exécute une série d'inspirations très profondes, on n'éprouve plus pendant plusieurs secondes le besoin de respirer, on est à l'état d'apnée.

---

(1) Il ne faut pas confondre l'apnée vraie *(apnaea vera)* due à la surartérialisation du sang artériel, avec la suspension des mouvements respiratoires, due à l'excitation des pneumogastriques *(a. spuria)*. L'apnée, que l'on obtient par exagération de la ventilation pulmonaire, est de nature mixte : elle est due en partie à la surartérialisation du sang, en partie à l'excitation des fibres d'arrêt du pneumogastrique (GAD, KNOLL, etc.).

La diminution de la tension de CO^2 du sang est très marquée dans l'apnée ; elle paraît jouer le principal rôle dans la production de l'apnée (Léon Fredericq). La quantité absolue d'oxygène que le sang contient en plus est peu considérable, 0.1 à 0.9 °/₀ en volume, d'après Ewald (1868). On peut d'ailleurs produire une apnée de courte durée par une injection de soude dans le sang (qui abaisse la tension de CO^2).

Dans l'apnée, l'excitation des nerfs pneumograstriques et celle des centres respiratoires n'est suivie d'aucun effet respiratoire. L'apnée ne s'obtient facilement, chez le lapin, que si les pneumogastriques n'ont pas été coupés, ce qui fait supposer que l'irritation mécanique des terminaisons pulmonaires de ces nerfs, produite par la dilatation des poumons, contribue par voie réflexe à la suspension des mouvements respiratoires. (*Apnaea spuria*).

von Baer et Grober (1899) admettent que l'oiseau qui vole est à l'état d'apnée, la ventilation pulmonaire étant réalisée d'une façon suffisante par la compression et la dilatation alternative des poches à air.

Causes du premier mouvement respiratoire. — Le fœtus, encore contenu dans l'utérus maternel, est à l'état d'apnée (Rosenthal). La circulation placentaire charge son sang d'oxygène, et prévient toute accumulation de CO^2. D'ailleurs, chez le fœtus, la consommation d'oxygène est réduite à un minimum. Entièrement plongé dans un bain tiède, il n'a pas à intervenir dans le chauffage de son organisme ; ses glandes digestives, son système nerveux et ses muscles sont dans un repos presque absolu : le cœur est chez lui le seul organe qui montre quelque activité (Pflüger). La transformation du sang artériel en sang veineux, est à peine marquée chez le fœtus ; et le sang des artères ombilicales y est presque aussi rouge que celui de la veine qui revient du placenta (Zweifel, N. Zuntz).

Dès que l'enfant est né, les conditions de l'hématose changent brusquement. D'une part, la circulation maternelle du placenta s'arrête plus ou moins : ce réservoir d'oxygène n'est plus accessible au sang de l'enfant ; d'un autre côté, l'impression subite du froid extérieur sur la peau, provoque une série de mouvements musculaires. La consommation de l'oxygène éprouve donc brusquement une augmentation colossale, et le renouvellement de l'oxygène n'a plus lieu. Ces conditions nouvelles suffisent sans doute à expliquer la cessation de l'apnée intra-utérine, au moment de la naissance (Schwartz, 1858). On possède un grand nombre d'observations authentiques de fœtus encore contenus dans leurs membranes, suffisamment protégés contre le froid, et chez lesquels l'interruption de la circulation placentaire a suffi pour provoquer des mouvements respiratoires. Les expériences d'Engström (1890) ont démontré le fait pour le fœtus de cobayes et de lapins.

L'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau de l'enfant agit sans doute d'une façon réflexe sur le centre respiratoire et augmente son excitabilité. Preyer (1880) a vu qu'on peut provoquer des mouvements respiratoires réflexes, sur des fœtus de cobaye encore enveloppés de leurs membranes, en excitant les

nerfs de la peau par une incision, ou par une injection de substance irritante dans le liquide amniotique.

Influence des nerfs périphériques sur les centres respiratoires. — Les centres respiratoires trouvent en eux-mêmes et dans la composition chimique du sang qui les baigne, les conditions indispensables à leur fonctionnement rythmé. Mais, si l'intervention des nerfs périphériques sensibles n'est pas indispensable à la production des mouvements respiratoires, leur excitation peut cependant modifier le mode d'activité des centres respiratoires et agir puissamment sur le rythme des mouvements. De tous ces nerfs, le pneumogastrique est le plus important, et celui dont l'action a été étudiée le plus fréquemment.

Excitation du pneumogastrique. — Traube (1847) et Rosenthal (1862) ont montré que si l'on coupe le pneumogastrique à la région cervicale, et si l'on excite par une série de chocs d'induction, le bout central, qui est en rapport avec la moelle allongée[1], on provoque le plus souvent une stimulation des centres d'inspiration. On obtient une

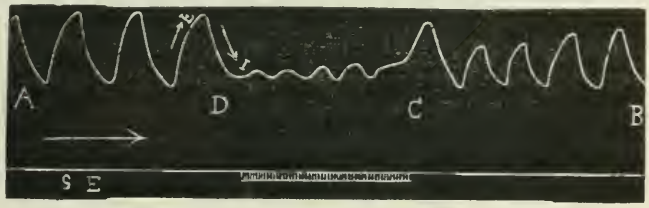


Fig. 100. — Effet ordinaire de l'excitation électrique du pneumogastrique (bout central). Prédominance du type inspiratoire. Graphique de la respiration pris chez le lapin au moyen du procédé de la bouteille (voir p. 162). La ligne inférieure SE est tracée par un électro-aimant, dont le style vibre par l'effet des courants qui excitent le bout central du pneumogastrique. De A en D, respiration paisible de l'animal; de D en C, excitation du pneumogastrique et effet inspiratoire. Le diaphragme exécute une série d'inspirations à courts intervalles; de C en B, cessation de l'excitation et reprise de la respiration. (L. F., *Bull. Acad. Belg.*, 1879.)

accélération des mouvements d'inspiration; et si l'excitation est forte, un véritable tétanos du diaphragme. (Voir fig. 100).

Les fibres d'inspiration du pneumogastrique, dont l'excitation provoque ainsi, par voie réflexe, un tétanos ou une série de contractions du diaphragme, proviennent du poumon. Ces fibres centripètes se trouvent

(1) L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique provoque (indépendamment de son action sur le cœur et sur les viscères abdominaux) des contractions dans les muscles lisses des bronches; d'où une légère diminution de volume de la masse broncho-pulmonaire (Longet, 1843, Schiff, etc.). Paul Bert (1870), Bokai (1880), Bradfort et Dean (1889), Sandmann (1890) ont obtenu des graphiques de contraction pulmonaire, en reliant directement la trachée avec un tambour à levier (Voir Beer, *Arch. für Physiologie* 1892, *Suppl.*, p. 101). D'après Graham Brown et Roy (1895), l'excitation du bout périphérique d'un seul pneumogastrique, produirait la contraction des bronches des deux poumons. L'excitation du bout central du pneumogastrique produirait par voie réflexe, tantôt le relâchement, tantôt la contraction des muscles lisses des bronches. Radcliff-Hall (1861) admet que les muscles lisses des bronches se contractent à chaque expiration.

excitées, entrent normalement en action, chaque fois que le poumon revient fortement sur lui-même, comme c'est le cas à la fin de chaque expiration. Le retrait du poumon provoque donc, par voie réflexe, un mouvement d'inspiration : *l'expiration appelle l'inspiration*. Si l'on produit la rétraction complète du poumon (Hering et Breuer, 1868), en permettant l'entrée de l'air extérieur dans les plèvres, par une plaie pénétrante de la paroi thoracique, ou en ouvrant largement la poitrine, l'affaissement des poumons est suivi de véritables accès spasmodiques d'inspiration, le diaphragme se contractant convulsiblement : cet effet ne se produit que si les pneumogastriques sont intacts.

Mais à côté de ces fibres inspiratrices, le pneumogastrique en contient

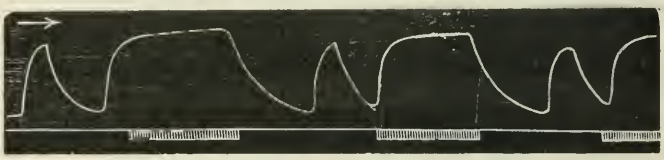


Fig. 101. — Lapin profondément chloralisé. Excitation électrique d'un pneumogastrique. Arrêts respiratoires en expiration. Le tracé est pris au moyen du procédé de la bouteille. (L. F., *Bull. Acad. Belg.*, 1879).

d'autres (moins puissantes ou moins nombreuses), dont l'action est diamétralement opposée à celle des précédentes : des *fibres d'expiration*. Leur excitation provoque, par voie réflexe, un arrêt en expiration passive, ou même un effort d'expiration. Dans les expériences d'excitation artificielle du pneumogastrique, l'action de ces fibres est d'ordinaire masquée par celle des premières. Cependant, il arrive parfois que l'excitation électrique provoque, non un tétanos d'inspiration, mais une suspension des mouvements du diaphragme et des côtes, un arrêt en expiration[1]. L'action de l'hydrate de chloral permet d'affaiblir l'influence des fibres d'inspiration, et de faire prédominer, de mettre en évidence, celle des fibres d'expiration du pneumogastrique. Sur un lapin empoisonné par une forte dose de chloral ou par CO^2, ou à moelle allongée refroidie, l'excitation du bout central du pneumogastrique est invariablement suivie d'un arrêt en expiration, comme le montre la fig. 101 (Léon Fredericq, 1879, Wagner). Hering et Breuer avaient déjà prouvé, d'une autre façon, que le pneumogastrique contient des fibres centripètes d'expiration. Ces fibres sont excitées chaque fois que le poumon se trouve mécaniquement distendu, soit par le fait d'une inspiration, soit par le fait d'une

(1) D'après Wedenski (1881), les effets d'une courte tétanisation du vague diffèrent suivant que l'excitation se produit au début d'une inspiration ou d'une expiration. Dans le premier cas, on observe un effet réflexe d'expiration (diminution de profondeur de l'inspiration); dans le second, un effet d'inspiration. Cela est d'accord avec une théorie de v. Bubnoff et Heidenhain, en vertu de laquelle les centres nerveux sont inhibés lorsque l'excitation des nerfs centripètes les surprend pendant qu'ils sont actifs, tandis que la même excitation les stimule, si elle survient pendant leur période de repos.

insufflation artificielle : dans ce cas, leur excitation amène par voir réflexe un arrêt en expiration, comme le montre la figure 102.

On peut donc, par une simple action mécanique sur le poumon, faire intervenir soit les fibres inspiratrices, soit les fibres expiratrices du pneumogastrique. Or, c'est ce qui se passe, quand on pratique la respiration artificielle, chez un lapin dont les pneumogastriques sont intacts. L'animal répond à chaque insufflation par une expiration, comme le prouve l'affaissement des naseaux ; tandis qu'à chaque retrait du poumon,

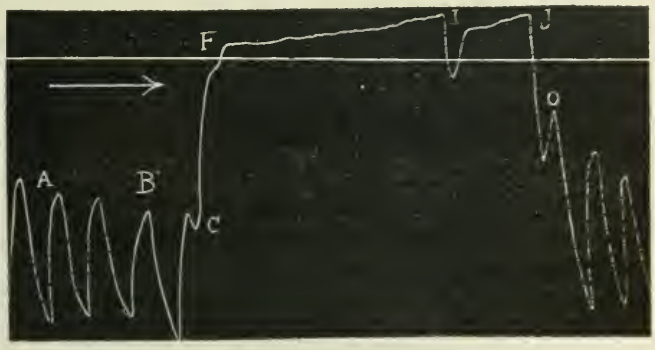


Fig. 102. — *Expérience de* Hering *et* Breuer. — Inspiration coupée et expiration prolongée, par le fait de la distension pulmonaire. De A en B, respiration normale ; en C, une insufflation : en F, on ferme la trachée pour maintenir les poumons distendus ; de F en I, expiration ; en I, première inspiration ; en O, on ouvre de nouveau le tube qui part de la canule trachéale. (L. F., *Bull. Ac. Belg.*, 1879.)

correspond un mouvement d'inspiration, les naseaux se dilatant. L'animal accommode donc sa respiration au rythme des insufflations, seulement il exécute les mouvements en sens inverse. L'intégrité du pneumograstrique est nécessaire à la réussite de cette expérience, comme à celle des précédentes. La théorie précédente est encore sujette à discussion[1].

Parmi les branches du pneumogastrique, le laryngé supérieur (qui donne la sensibilité à la muqueuse du larynx) est remarquable par le grand nombre de fibres d'expiration qu'il contient. On sait que le contact des corps étrangers sur la muqueuse du larynx provoque par voie réflexe des accès de toux, c'est-à-dire de violents mouvements d'expiration. Il en est de même de l'excitation des terminaisons nerveuses du pneumogastrique et de ses branches, dans le larynx, la trachée et les bronches (Nothnagel, Kohts, Kandarazki).

Tous les nerfs sensibles périphériques peuvent d'ailleurs agir plus ou moins à la façon du pneumogastrique (P. Bert 1869, Arloing et

(1) D'après Levandowsky (1896-1899), le poumon ne fournirait que des fibres centripètes d'expiration au pneumogastrique, Boruttau (1896-1902) n'admet aussi qu'une seule espèce de fibres centripètes pulmonaires dans le tronc du pneumogastrique. Le bout périphérique du pneumogastrique coupé ne donne de courant d'action (démontré par l'électromètre capillaire) qu'au moment où l'on insuffle le poumon et non au moment du collapsus pulmonaire.

Tripier 1872). Leur excitation est fréquemment le point de départ de réflexes d'expiration, et plus rarement de réflexes d'inspiration. Parmi les nerfs d'inspiration, il faut citer l'optique et l'acoustique (Christiani, 1879). Les branches du trijumeau qui donnent la sensibilité à la muqueuse des fosses nasales, sont particulièrement riches en fibres centripètes d'expiration (Schiff, Christiani, etc.), Le contact de l'eau avec cette muqueuse constitue pour les terminaisons de ces nerfs un excitant naturel des plus actifs : il suffit de faire couler un mince filet d'eau sur l'orifice des narines chez le lapin (respirant d'ailleurs par une canule trachéale), pour voir la respiration s'arrêter en expiration passive, pendant 10-15-20 secondes. Le même excitant provoque chez le canard des arrêts en expiration, dont la durée peut dépasser dix minutes (Léon Fredericq, 1883). Le rôle protecteur que jouent ces réflexes d'expiration, est manifeste : ils empêchent l'entrée de l'eau, des corps étrangers dans les voies aériennes, et provoquent l'expulsion de ceux qui auraient pu y pénétrer. Le contact de l'eau avec la peau du ventre ou de la poitrine provoquerait également par voie réflexe un arrêt en expiration (Falck, 1869). L'aspersion du dos et de la nuque au moyen d'eau froide est suivie chez la plupart des personnes d'un réflexe d'inspiration. Les vapeurs irritantes qui pénètrent dans les fosses nasales provoquent également le réflexe d'expiration.

Parmi les nerfs centripètes, dont l'excitation provoque des réflexes d'expiration, on peut encore citer : le laryngé supérieur (Rosenthal), le laryngé inférieur (Burckart, Knoll, etc.), le glosso-pharyngien (Marckwald), les terminaisons abdominales du pneumogastrique (Knoll), certaines terminaisons intra-cardiaques des pneumogastriques (nerfs sensibles de l'endocarde) (François-Franck), le splanchnique (Budge, Graham), l'olfactif (Gourewitch) et d'une façon générale les nerfs de la sensibilité à la douleur. Enfin, d'après Hamburger (1891), le grand sympathique contiendrait, surtout chez le veau, des fibres d'inspiration et des fibres d'expiration.

Section des pneumogastriques. — La section des deux pneumogastriques modifie notablement le rythme de la respiration (Rufus d'Ephèse, Galien, Legallois, 1812); les mouvements deviennent plus lents et plus étendus; à une inspiration prolongée très profonde, succède une expiration brève, active, puis une pause prolongée (fig. 103). Les muscles respiratoires se fatiguent davantage, sans que l'effet utile produit par leurs contractions (énergie de la ventilation pulmonaire) ait augmenté. Gad (1880) congèle les pneumogastriques, en les plaçant sur un crochet en métal fortement refroidi : il supprime ainsi l'action de ces nerfs, tout en évitant l'excitation inséparable de leur section traumatique : les effets de la congélation diffèrent peu de ceux de la section.

La suppression des fibres centripètes du pneumogastrique rend compte

jusqu'à un certain point de la profondeur des mouvements respiratoires qui suivent la double section de ces nerfs. Tant que les pneumogastriques sont intacts, toute inspiration qui atteint un certain degré de profondeur, est forcément coupée, parce que la dilatation du tissu pulmonaire provoque l'excitation des fibres d'expiration. De même, l'expiration n'est jamais poussée fort loin, le retrait du poumon appelant l'inspiration.

La section des deux pneumogastriques au cou (pratiquée simultanément ou à intervalle plus ou moins long), provoque dans les poumons une inflammation qui devient promptement mortelle. Cette inflammation broncho-pneumonique a pour point de départ l'introduction de corps étrangers dans la tranchée et les bronches, à la suite de la paralysie de l'œsophage et du larynx (Traube, Boddaert). La pneumonie ne se montre pas si l'on coupe l'un des pneumogastriques (le gauche) en dessous du point d'émergence du nerf récurrent (Genzmer, 1885).

On admettait encore il y a quelques années que les animaux ne survivent à la section des pneumogastriques, que si la section de ces nerfs est pratiquée en dessous du point d'émergence des filets pulmonaires, soit dans le thorax (Krehl, 1892), soit sous le diaphragme (Schiff, Münzel, 1887, Jürgens — contesté par Arthaud et Butte). D'après Krehl, la mort serait due à la section des filets nerveux destinés aux viscères abdominaux

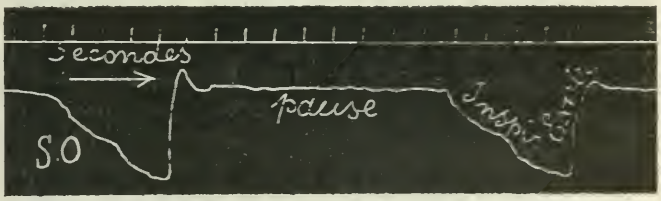


Fig. 103. — S. O. Graphique respiratoire pris au moyen de la sonde œsophagienne, chez le chien, après la section des deux pneumogastriques. Temps en secondes (Léon Fredericq, *Arch. Biol.*, 1882).

et qui se détachent du tronc du pneumogastrique au-dessus du hile du poumon. Pawlow et Katschkowsky (1901) ont constaté qu'on peut conserver les chiens en vie, après la double section des vagues pratiquée au cou, si l'on évite les effets de la paralysie de l'œsophage et du larynx, en pratiquant une fistule gastrique pour l'introduction de la nourriture, et une fistule œsophagienne pour le vomissement. Après quelque temps le nombre des battements du cœur redevient normal. Le ralentissement de la respiration persiste. Le pouvoir digestif reste diminué.

Section des récurrents. — Le récurrent ou laryngé inférieur est le *nerf de la voix* (Cl. Bernard). Sa section paralyse tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien (innervé par le laryngé supérieur), d'où *aphonie* complète. La glotte ne se ferme plus lors de la déglutition

et lors de la production de l'effort; elle ne se dilate plus à l'inspiration, et reste rétrécie, d'où dyspnée. Legallois et Longet ont montré que chez les jeunes animaux, dont le larynx n'est pas rigide, et ne maintient pas la béance de la glotte, la section des récurrents est promptement mortelle : les parties molles qui environnent la fente glottique entraînées par le courant d'air de l'inspiration, s'infléchissent vers l'intérieur, forment soupape, d'où mort par asphyxie.

VI. — INFLUENCE DE LA RESPIRATION SUR LA CIRCULATION.

Circulation veineuse. — Nous avons exposé le rôle que jouent l'élasticité pulmonaire et le vide thoracique (voir p. 122 et 157) dans la circulation veineuse, ainsi que les dangers de l'introduction de l'air dans les veines. Le phénomène de l'effort a été analysé page 165.

Circulation cardiaque. — L'inspiration favorise la diastole des oreillettes, et oppose un léger obstacle à la systole des oreillettes et des ventricules. Cette action de l'inspiration se trouve exagérée dans l'expérience de Müller, où elle peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur. L'expiration favorise au contraire la systole des oreillettes et des ventricules et oppose un léger obstacle à la diastole des oreillettes. Cet obstacle, démesurément accru, peut également avoir pour conséquence l'arrêt du cœur (voir p. 158).

Circulation pulmonaire. — Pendant l'inspiration, la capacité des vaisseaux du poumon augmente, et une plus grande quantité de sang passe par ces organes, comme l'ont prouvé les expériences de de Jager (1879), et surtout les dosages comparatifs de sang faits par Heger et Spehl (1881) sur les poumons de lapin fixés (sur le vivant) en étant d'inspiration ou d'expiration au moyen d'une ligature.

Circulation artérielle. — Les grosses artères contenues dans la poitrine, sont soumises aux variations respiratoires du vide pleural. Pendant l'inspiration, la pression doit donc descendre dans les artères, pour remonter pendant l'expiration. C'est en effet ce que l'on observe, si l'on inscrit simultanément chez le lapin (et la plupart des mammifères et des oiseaux), la pression artérielle et la pression pleurale.

Mais d'autres influences interviennent encore, pour faire baisser la pression pendant l'inspiration. Nous avons vu que pendant l'expiration, la circulation veineuse de retour est moins active ; le cœur droit chasse moins de sang dans le poumon que pendant l'inspiration. En outre, la circulation pulmonaire elle-même offre un obstacle plus grand au cours du sang. Mais ces circonstances qui doivent diminuer le débit du cœur et faire baisser la pression, mettent un certain temps à propager leurs effets jusqu'au cœur gauche et à l'aorte ; de sorte que le ralentissement de la circulation thoracique, dû à l'expiration, et la baisse de pression artérielle qui en résulte, coïncident avec l'inspiration suivante, et s'ajoutent à l'action mécanique directe de l'aspiration thoracique. De même l'accélération de la circulation thoracique, qui est le fait de l'inspiration, profite en réalité à l'expiration suivante, et concourt à faire monter la pression. Voilà ce qui se passe chez les

animaux à respiration rapide. Mais si la respiration est suffisamment lente, la pression artérielle, qui était descendue au début de l'inspiration (en partie du fait de l'expiration précédente), pourra remonter, lorsque les effets de l'inspiration elle-même auront eu le temps de se faire sentir. Pareillement, lors de l'expiration, la pression pourra redescendre à la fin de cette phase. Un troisième facteur intervient en outre pour contrarier l'action des précédents : la compression des viscères abdominaux et des artères qui y sont contenues, par le fait de l'abaissement du diaphragme, doit au contraire, tendre à faire monter la pression artérielle pendant l'inspiration ; mais cet effet est généralement trop faible pour pouvoir contrebalancer les influences signalées plus haut.

En résumé chez le lapin, les principaux facteurs qui font varier la pression artérielle pendant la phase d'inspiration sont les suivants :

A. Facteur qui fait baisser la pression, pendant l'inspiration, à valeur négative par conséquent (—) : *Action mécanique de l'aspiration thoracique.* — A.

B. Facteur qui fait d'abord baisser, puis monter la pression (valeur — puis +) ; *Changements dans la circulation thoracique et pulmonaire* ± B.

C. Facteur qui fait monter la pression, pendant l'inspiration, à valeur positive (+) : *Compression des viscères abdominaux par l'abaissement du diaphragme.* + C.

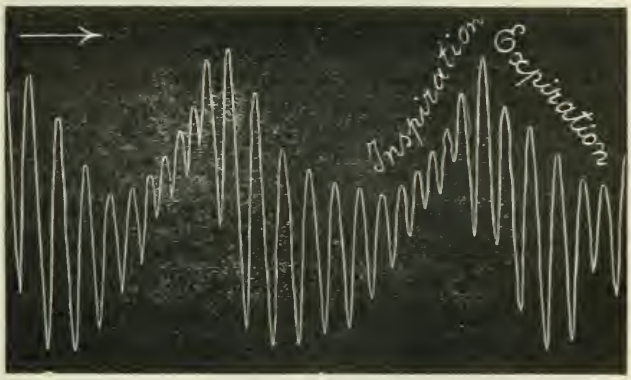


Fig. 104. — Tracé de la pression artérielle chez le chien, pris au moyen du Kymographion de Ludwig et montrant les oscillations respiratoires de cette pression (Léon Fredericq. *Arch. Biol.* 1882).

La somme de ces trois facteurs est négative pendant une inspiration courte ou de durée moyenne — A — B + C = — S : la pression baisse.

A la fin d'une inspiration un peu longue la pression remonte, l'équation devient alors.

$$-A + B + C = + S.$$

Chez la plupart des animaux supérieurs, les variations respiratoires de la pression artérielle se produisent comme chez le lapin, et s'expliquent probablement de la même façon (Legros et Griffé, 1883).

Chez le chien (et le porc), un autre facteur important vient compliquer le problème :

D. *L'accélération notable des pulsations cardiaques pendant l'inspiration,*

accélération due à une influence du centre respiratoire sur le centre d'arrêt du cœur situé dans son voisinage.

L'accélération inspiratoire du rythme cardiaque a pour effet, chez le chien et chez le porc, de masquer complètement les causes qui tendent à faire baisser la pression artérielle, et de produire au contraire une hausse considérable de cette pression, comme le montre le graphique de la fig. 104. Il y a ici discordance complète entre les variations respiratoires de la pression intra-thoracique et les variations respiratoires de la pression artérielle. Le facteur D est de signe positif et tout à fait prépondérant.

Il suffit de supprimer l'inégalité respiratoire du rythme cardiaque, par la paralysie des terminaisons cardiaques du pneumogastrique (action de l'atropine), ou par celle du centre modérateur (fièvre, saignée abondante), pour faire disparaître du même coup, la discordance entre les variations de la pression artérielle et celles de la pression pleurale (Léon Fredericq, 1882). On se trouve alors dans les mêmes conditions que chez le lapin : la pression baisse pendant l'inspiration, et remonte pendant l'expiration (elle baisse cependant à la fin de l'expiration, quand celle-ci se prolonge de manière à faire une pause).

Courbes de Traube-Hering. — Traube (1865), puis Hering (1869) et d'autres ont signalé chez le chien la production, dans certaines conditions, d'oscillatioas périodi ques de la pression sanguine, dont le rythme est le même que celui de la respiration, et qui semblent d'origine vaso-motrice (association fonctionnelle des centres respiratoire et vaso-moteur).

CHAPITRE V.

CHALEUR ANIMALE[1].

Animaux à sang froid ; animaux à sang chaud. — Chez tous les êtres vivants, les phénomènes de la vie sont liés à des actes chimiques qui mettent de la chaleur en liberté. Nous devons donc nous attendre (à moins de circonstances exceptionnelles), à trouver constamment leur température interne plus élevée, que celle du milieu dans lequel ils vivent. Sous ce rapport, nous observons des différences considérables entre les animaux.

Chez les animaux dits *à sang froid* (tous les invertébrés, les poissons, les batraciens et les reptiles), les réactions chimiques qui sont la source de la thermogénèse, n'atteignent ordinairement qu'un faible degré d'intensité (voir au Ch. de la Respiration, page 185). Aussi, leur température propre dépasse de quelques degrés ou de quelques dixièmes de degré seulement, celle du milieu ambiant : leur contact produit sur nous la sensation du froid. En outre, leur température propre varie à chaque instant avec celle du milieu ambiant, d'où le nom d'*animaux à température variable*, d'*animaux poikilothermes* que leur a donné Bergmann.

Les insectes aériens font, jusqu'à un certain point, exception à cette règle. Les phénomènes chimiques de combustion sont chez eux extraordinairement actifs : la respiration des insectes est, sous ce rapport, comparable à celle des mammifères (Regnault et Reiset, Pott). Ces animaux produisent donc une grande quantité de chaleur ; mais ils la perdent rapidement, à cause de leur petite taille, et de la grande surface de rayonnement de leur corps. Il faut les réunir en grand nombre pour se faire une juste idée de l'énorme quantité de chaleur qu'ils produisent. Plus d'une fois, on a signalé dans les ruches et les essaims d'abeilles, des températures dépassant $+ 40^0$, tandis que la température d'un de ces insectes pris isolément et exposé au rayonnement, diffère peu de celle de l'air.

Le python se transformerait plus ou moins en animal à sang chaud, pendant la période d'incubation. Un individu, enroulé sur ses œufs, présentait une température de $+ 41^0 5$, alors que celle de l'air était de $+ 22^0$ (Valenciennes).

---

(1) Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, 1885 ; Claude Bernard, *Leçon sur la chaleur animale*, 1876 ; Rosenthal, *Thierische Wärme*, dans le *Handbuch* de Hermann, 1880 ; Charles Richet, *Chaleur animale*, 1889, *et Chaleur* du *Dict. de Physiologie*, 1898. Tigerstedt. *Wärmeökonomie des Körpers* dans Nagel. *Handbuch der Physiol.* 1906. I.

Chez les *animaux à sang chaud*, oiseaux et mammifères, l'intensité des réactions chimiques de combustion est toujours considérable : aussi, leur température dépasse notablement celle du milieu dans lequel ils vivent ordinairement. La chaleur interne des oiseaux est supérieure à + 40° ; elle atteint même + 43° chez quelques espèces. Chez la plupart des mammifères elle est de + 39°5 en moyenne. Chez l'homme elle dépasse très légèrement 37° (37°15 dans le rectum). Elle est également peu élevée chez les singes et chez le cheval.

Les chiffres suivants, empruntés à Charles Richet, indiquent les moyennes de la température rectale chez quelques mammifères et oiseaux :

Chien	39°.2	Porc	39°.7.
Lapin	39°.5	Renard	30°.2.
Cobaye	39°.2	Singes	38°.3.
Mouton	39°.6	Palmipèdes lamellirostres	42°.2.
Cheval	37°.7	Gallinacés et Pigeons	42°.5.
Bœuf	39°.5	Autres oiseaux	42°.

Monotrèmes (*Echidna, Ornithorhynchus*) moins de 30°.

De plus, il s'établit chez les *animaux à sang chaud*, un équilibre remarquable entre les pertes et les recettes de chaleur, de sorte que la température reste sensiblement constante chez une même espèce, quelles que soient les variations du milieu extérieur. On sait que la chaleur de la bouche de l'homme a été prise comme point fixe (100°), par Fahrenheit, dans la construction de son thermomètre. De la vient le nom d'*animaux à température constante, homéothermes* (Bergmann). Grâce à cette propriété, qui les rend semblables à une étuve réglée pour une température déterminée, les animaux à sang chaud créent artificiellement autour de leurs organes, un milieu intérieur de serre chaude, un été perpétuel, et jouissent d'une indépendance remarquable, vis-à-vis des conditions thermiques du milieu extérieur.

Le pouvoir régulateur de la température est plus ou moins parfait suivant les espèces. Chez les animaux hibernants, marmotte, chauve-souris, il ne s'exerce que dans certaines limites et seulement pendant la belle saison; en hiver, ils se transforment en animaux *poikilothermes* : leur température propre s'abaisse, et est soumise alors aux fluctuations de la température extérieure.

Chez les *animaux à sang froid*, la température des centres nerveux, des muscles, etc., variant à chaque instant avec la température de l'atmosphère ou de l'eau, le fonctionnement de ces organes se trouve entièrement sous la dépendance de la chaleur ou du froid extérieur. En hiver, ces animaux sont engourdis ; ils ne possèdent toute leur vivacité que pendant la saison chaude. Au contraire les animaux à température constante et élevée, possèdent en tout temps le degré de vigueur et d'activité, qui leur assure la suprématie dans le *struggle for life*.

Influence de la température. — L'énergie des phénomènes vitaux croît et décroît avec la température du protoplasme, comme on peut le constater facilement, en soumettant une amibe, un leucocyte, tantôt à l'action du froid tantôt à celle de la chaleur[1]. A 0° l'activité du protoplasme est à peu près nulle; il n'y a pas de mouvements perceptibles. La congélation suspend à plus forte raison toute manifestation vitale, mais n'entraîne pas nécessairement la mort.

Si la gelée fait périr un grand nombre de plantes et d'animaux, cela tient sans doute, dans beaucoup de cas, aux lésions mécaniques causées par les aiguilles de glace qui se forment dans leurs tissus [2]. D'ailleurs il est d'autres organismes qui résistent et qui reviennent à la vie quand on les dégèle (protoplasme de beaucoup de cellules végétales, amibes, crapauds, chenilles, etc.). Les muscles de grenouille transformés en bloc de glace par l'action d'un froid intense, reprennent la propriété de se contracter, dès que la chaleur les a ramollis. Les œufs de poule peuvent être

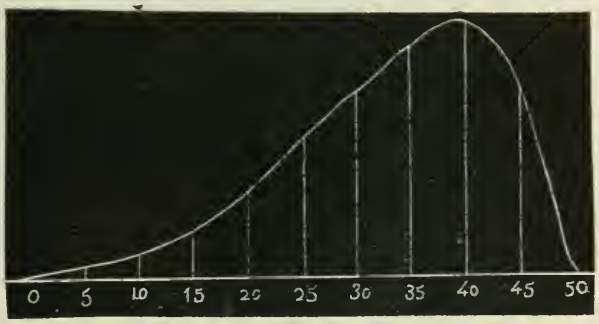


Fig. 105. — Courbe générale représentant l'action de la chaleur sur l'activité des mouvements de la cellule. Les chiffres indiquent la température en degrés centigrades. Les ordonnées parallèles indiquent par leurs hauteurs relatives, l'activité des mouvements cellulaires aux diverses températures (d'après CHARLES RICHET, *les Nerfs et les Muscles*).

gelés complètement sans perdre la propriété de se développer ultérieurement, sous l'influence de la chaleur, et de donner naissance à un jeune poussin. D'après PICTET et YUNG, certains microbes peuvent supporter un froid de — 139°. Il en serait de même, d'après YUNG pour un animal à organisation relativement élevée, l'escargot (*Helix pomatia*).

A mesure qu'on élève la température de l'amibe, ou du leucocyte, on

(1) L'influence que la chaleur exerce sur l'énergie des échanges moléculaires chez les êtres vivants, peut être rapprochée de cet autre fait, que les réactions chimiques sont généralement favorisées par une élévation de la température. La vitesse de réaction est à peu près doublée pour une élévation de température de 10° (formule d'ARRHENIUS). La même règle s'observe entre certaines limites pour un grand nombre de phénomènes physiologiques (voir fig. 105). AINSI SNYDER, KANITZ, ROBERTSON (1906) ont établi que le nombre de pulsations varie du simple au double, si l'on élève la température de + 15° à + 25° dans le cœur de grenouille et dans celui de plusieurs animaux inférieurs. On en a conclu que le processus qui règle la fréquence du rythme cardiaque en fonction de la température est de *nature chimique*.

(2) Certaines cellules des animaux à sang chaud (centres respiratoires) paraissent très sensibles à l'action d'un refroidissement même modéré. Elles cessent de fonctionner quand leur température descend à + 19° (HORVATH).

voit se réveiller leur activité vitale et s'accélérer les mouvements de leur protoplasme. Leur énergie augmente rapidement au delà de + 15° à + 20°, pour atteindre son maximum entre + 35° et 40°. Dès que l'on dépasse notablement cette limite supérieure de + 40°, la vie du protoplasme court grand danger ; et une température de + 45° à + 50° paraît mortelle à toute matière vivante animale. Le protoplasme du leucocyte rentre ses pseudopodies, se roule en boule et demeure immobile (rigidité calorifique). Si la chaleur n'a pas dépassé 40° et n'a pas agi trop longtemps, cette rigidité calorifique peut se résoudre, quand on a soin d'abaisser la température de quelques degrés.

La courbe de la fig. 105 représente, d'après Charles Richet, l'accroissement ou la diminution du mouvement du protoplasme, en rapport avec les variations thermométriques. Ce qui la rend très importante, c'est que beaucoup de phénomènes physiologiques ont une courbe analogue.

Au reste, la limite supérieure de température, compatible avec la vie, varie d'un groupe zoologique à l'autre. Une augmentation de température interne de 5° à 6° paraît mortelle à tous les animaux à sang chaud. Les oiseaux meurent lorsque leur température interne approche de + 50° ; pour les mammifères, on ne peut dépasser + 44° à 45° (expériences sur les animaux placés dans des étuves chauffées, mort par insolation chez les moissonneurs ou les soldats en marche). La grenouille ne supporte pas une température de plus de + 35°. Un grand nombre d'invertébrés marins meurent déjà à + 30° ; la plupart des poissons de mer meurent à + 24° (Charles Richet), et + 23° constitue la limite fatale à l'écrevisse.

On admet assez généralement, avec Claude Bernard, que la chaleur tue en paralysant les muscles, notamment le muscle cardiaque. Les nerfs supportent en général mieux que les muscles, l'élévation de leur température. Il suffit de plonger un muscle de grenouille dans l'eau chauffée à + 35° à + 40°, pour tuer les fibres musculaires, tandis que les fibres nerveuses contenues dans le muscles, conservent leur propriétés physiologiques.

Le protoplasme de beaucoup de végétaux paraît beaucoup moins sensible à l'action de températures relativement élevées. Hoppe-Seyler a rencontré, sur l'île d'Ischia, des algues vertes, vivant dans une atmosphère humide, où le thermomètre marquait + 64°7. Pour les algues submergées, il admet + 55° comme limite supérieure compatible avec la vie.

La mort par la chaleur a probablement une raison d'ordre chimique. La vie du protoplasme dépend de l'intégrité de substances albuminoïdes se coagulant à une température relativement basse.

I. — THERMOMÉTRIE.

Mesure de la température. — Les instruments employés à la mesure de la température de l'homme et des animaux sont :

1° Le *thermomètre* (GALILÉE 1582-1597, SANCTORIUS 1626) ordinaire, à mercure ou alcool, à maximum, métastatique, etc. L'échelle doit être divisée au moins en dixièmes de degré. Le thermomètre peut servir chez l'homme à mesurer la température des parties superficielles du corps (creux de l'aisselle par exemple), des cavités facilement accessibles (bouche, rectum, vagin) ou de l'urine au moment où elle est émise (OERTMANN). CL. BERNARD, COLIN, HEIDENHAIN ont employé des thermomètres en forme de tige extrêmement fine et effilée, pour explorer chez les animaux la température des parties profondes, notamment celle du sang contenu dans les gros vaisseaux, dans les cavités du cœur, etc.

KRONECKER et MEYER (1878) ont construit de petits thermomètres à *maximum*, renfermés dans une capsule métallique minuscule, et destinés à être avalés en entier par les animaux en expérience. Ces thermomètres traversent tout le tube digestif, puis se retrouvent dans les excréments. D'autres, plus petits encore, sont introduits dans les vaisseaux et entraînés plus ou moins loin par le sang.

2° L'*appareil thermo-électrique*, basé sur le principe suivant : lorsque deux fils ou deux lames de métaux différents (cuivre et acier) sont soudés en deux points (S, S′ fig. 106), de manière à former un circuit fermé SS′ CC′, il se développe un courant électrique dans le circuit, chaque fois que l'une des soudures S′ présente une température plus élevée ou plus basse que celle de l'autre soudure. Pour des différences de température peu importantes (comme celles présentées par les tissus vivants) la force électro-motrice, et par conséquent l'intensité du courant, est proportionnelle à la différence de température des deux soudures S, S′. Si l'une des soudures S est placée dans un bain à température connue et constante (+ 38° par exemple, vapeur d'éther bouillant), l'autre soudure S′ pourra servir à indiquer la température des organes avec lesquels on la met en contact. Il suffira de mesurer l'intensité du courant électrique qui se développe dans ces conditions. On donne à

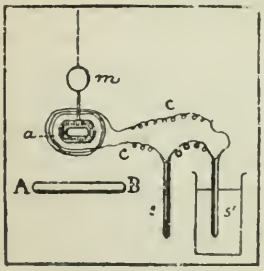


Fig. 106. — Schéma de l'appareil thermo-électrique. S, S′, aiguilles thermo-électriques : C, C′, fils reliant les aiguilles à la bobine à gros fil; *a*, aimant de la boussole des tangentes; *m*, miroir; AB, barreau d'Haüy.

Fig. 107. — Schéma destiné à illustrer le procédé de lecture à distance de la déviation de l'aimant, dans la boussole des tangentes. L'appareil est censé vu d'en haut.

ces soudures une forme effilée (aiguilles de DUTROCHET, à soudure terminale ; — de BECQUEREL, à soudure latérale ; sondes thermo-électriques de D'ARSONVAL), qui permet de les glisser dans l'épaisseur des muscles, du foie, du cerveau, etc. ou à l'intérieur du cœur et des gros vaisseaux, pour explorer leur température.

L'intensité du courant qui se développe dans le circuit, se mesure au moyen de la boussole des tangentes (boussole de WIEDEMANN, modifiée par DU BOIS-REYMOND).

On intercale, dans le circuit des aiguilles thermo-électriques, une bobine à gros fil métallique, que l'on fixe à la boussole dans le voisinage de l'aimant (aimant en forme d'anneau mobile *a*, suspendu par un fil de cocon. Fig. 106). Chaque fois qu'un courant circule dans la bobine, l'aimaint *a* est dévié de la position d'équilibre qu'il occupait dans le méridien magnétique. L'intensité du courant (qui sert de mesure à la différence de température) est proportionnelle à la tangente de l'angle de déviation φ, à condition que celui-ci soit fort petit. L'aimant *a* est lié à un petit miroir *m* qui suit tous ses mouvements. La lunette L (Fig. 107), munie de son échelle graduée EE′, permet de lire directement par réflexion dans le miroir *ab*, la valeur de la tangente de l'angle de déviation φ, ou plus exactement la valeur de la tangente d'un angle double (1) 2φ (erreur négligeable dans le cas d'angles très petits).

Le gros barreau aimanté A B (barreau d'Haüy) est placé dans le méridien magnétique (le pôle sud dirigé vers le nord) de manière à diminuer l'action directrice que l'aimant terrestre exerce sur *ab*, et à rendre par conséquent cet aimant *astatique*, et plus sensible à l'action des courants électriques qui circulent dans la bobine. En outre, l'aimant *ab* est *apériodique :* quand il se trouve dévié, sous l'influence d'un courant électrique circulant dans la bobine, il rejoint sa nouvelle position d'équilibre du premier coup, sans exécuter d'oscillations. L'aimant *ab* est en effet suspendu par son fil de cocon, de manière à exécuter tous ses mouvements dans une cavité étroite, creusée à l'intérieur d'une masse annulaire de cuivre (qui n'a pas été représentée fig. 107) : à chacun de ses mouvements, il développe, par induction, dans cette masse de cuivre un courant électrique, lequel, réagissant sur *ab*, tend à enrayer son mouvement. C'est comme si l'aimant se mouvait dans un milieu visqueux : sa vitesse se trouve ainsi diminuée et n'est jamais suffisante, pour lui faire dépasser sa position nouvelle d'équilibre. La présence du barreau aimanté AB concourt également à produire l'apériodicité de l'aimant.

L'emploi de l'appareil thermo-électrique présente deux avantages considérables, qui sont : 1° la rapidité des indications ; 2° une sensibilité pour ainsi dire illimitée. Helmholtz a pu mesurer des différences de température de $^1/_{4000}$me de degré.

Malheureusement, l'outillage instrumental est compliqué et d'un maniement délicat, quand il s'agit de déterminations absolues de température. En outre, les aiguilles thermo-électriques ne peuvent qu'exceptionnellement être introduites dans les organes de l'homme (expériences de Becquerel). Leur emploi, nécessitant des mutilations plus ou moins graves, est à peu près exclusivement limité aux expériences sur les animaux.

---

(1) Soit en effet *ab* (fig. 107) la position du miroir, lorsque les deux soudures S et S′ sont à la même température de + 38°. L'échelle graduée EE′ est placée parallèlement et la lunette L, perpendiculairement au miroir *ab ;* de sorte que la partie moyenne (marquée O) de cette échelle, après s'être réfléchie dans le miroir *ab*, vient se peindre au foyer de la lunette L et dans l'œil de l'observateur. Plaçons la soudure S′ dans un milieu dont la température dépasse d'un degré la température de S, il se produira dans la bobine un courant d'intensité I proportionnelle à la différence de température, courant qui déviera l'aimant de manière à faire prendre au miroir la position *a′b′*, faisant avec la position de repos *ab* un angle $aca' = \varphi$. C'est à présent la portion N de l'échelle graduée qui après s'être réfléchie dans le miroir *a′b′*, vient peindre son image au foyer de la lunette L. Or, on voit de suite que l'angle NCO, dont ON représente la tangente, est le double de l'angle de déviation *aca′*. ON, c'est-à-dire la longueur lue directement dans la lunette, est donc égal à la tangente 2φ. Si la longueur ON correspond à une différence de température de 1° centigrade, chaque partie de ON divisé en 50, 100, 1000 etc. parties égales, correspond à une différence de température de 1/50°, 1/100°, 1/1000° de degré centigrade.

On a également utilisé en physiologie, pour la mesure des températures, des *thermomètres de résistance*, formés d'un treillis métallique, traversé par un courant électrique. La résistance du treillis métallique varie avec sa température (STEWART, 1890).

Topographie de la température. — Les organes internes produisent constamment de la chaleur, et cependant leur température reste sensiblement la même. C'est qu'il se fait à la surface du corps, par rayonnement et par contact, une déperdition considérable de calorique. Le milieu extérieur dans lequel nous vivons, présente en effet une température, qui, d'ordinaire, est notablement plus basse que celle de notre corps. Les parties superficielles doivent donc se refroidir, et se refroidir d'autant plus que la température extérieure est plus basse. Aussi, la température de la peau est-elle peu élevée et des plus variables. JOHN DAVY a trouvé les chiffres suivants comme température de la peau :

Plante du pied. . . .	32°.26 C.	Creux poplité	35°.00 C.
Tendon d'Achille . . .	33°.85 C.	Cuisse	34°.40 C.
Jambe (en avant) . . .	33°.05 C.	Pli inguinal	35°.80 C.
Mollet	33°.85 C.	Région précordiale . .	34°.40 C.

Au contraire, les organes internes présentent sensiblement la même température, quoique la production de chaleur soit très inégale dans les différents tissus. Les

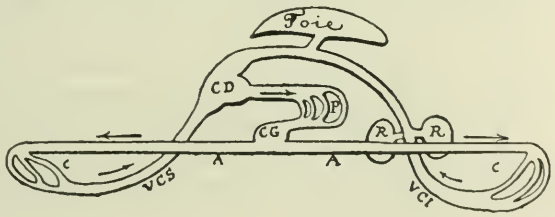


Fig. 108. — Représentation graphique de la température du sang dans les gros vaisseaux du chien. Le vaisseau horizontal AA représente l'aorte, dont la température est constante. Toutes les parties dessinées au-dessus de cette abcisse (RR, reins; F, Foie; CD, cœur droit; P, poumon) ont une température plus élevée que celle de l'aorte. Les parties situées en dessous de cette abcisse (VCI, veine cave inférieure; VCS, veine cave supérieure), ont une température moins élevée. CG, cœur gauche (d'après CL. BERNARD).

réactions chimiques, qui sont la base de la thermogénèse, s'accomplissent principalement dans les muscles, les glandes et les centres nerveux (voir physiologie des muscles, de la digestion et du système nerveux central). Ces organes, vrais foyers de chaleur, sont en même temps, par leur situation profonde, assez peu exposés aux causes de refroidissement. Les os, les cartilages, les ligaments, le tissu conjonctif en général produisent fort peu de chaleur et se réchauffent surtout au contact du sang. La circulation du sang répartit entre tous les organes la chaleur produite dans quelques-uns d'entre eux, et tend à uniformiser la température des organes internes.

La moyenne diurne de la température rectale est de 37°.13 (JÄGER, 1881), 37°.35 (WUNDERLICH, 1868) ou 37°17 (JÜRGENSEN, 1868) chez l'homme. Celle de la bouche est un peu moins élevée (de 0°.2, à 0°.3), ainsi que celle de l'urine. En clinique, on mesure fréquemment la température dans le creux axillaire, qu'on peut jusqu'à un certain point considérer comme une cavité naturelle (le bras étant appliqué

étroitement contre la poitrine). La moyenne de la température y est de 36°49 d'après Davy; de 36°.89 d'après Liebermeister. D'après Wunderlich, elle varie de 36°.5 à 37°.25 (voir plus loin la courbe diurne de la température axillaire chez l'homme).

Becquerel, Dutrochet, Cl. Bernard, Rosenthal, d'Arsonval, etc. ont employé les aiguilles et les sondes thermo-électriques pour mesurer la température des parties profondes chez le chien, le mouton, etc. Voici quelques chiffres :

Sang du cœur droit[1].	38°.7	Cl. Bernard Expériences sur le chien.
— — gauche	38°.6	
— — de l'aorte.	38°.7	
— — des veines sus-hépatiques .	38°.7	

Claude Bernard et d'Arsonval ont fait, au moyen des sondes thermo-électriques une série de déterminations intéressantes de la température du sang, dans les gros vaisseaux chez le chien. L'une des sondes (maillechort et fer soudés et recouverts d'un enduit imperméable) était glissée par l'artère crurale, jusque dans l'aorte, et laissée à demeure. Le sang artériel représentait ici le bain à température constante, servant de point de comparaison pour les températures indiquées par l'autre sonde. Cette dernière, introduite par la veine crurale, était poussée graduellement en avant, de manière à faire parcourir à la soudure terminale : les veines iliaques, puis toute l'étendue de la veine cave inférieure, pour aboutir à l'oreillette droite. Dans quelques expériences, la sonde veineuse avait même franchi l'oreillette droite, et avait pénétré dans la veine cave supérieure, et de là, dans la jugulaire droite. La figure 108 indique graphiquement les résultats de ces expériences. Le grand vaisseau horizontal AA représente l'aorte et les gros vaisseaux qui en partent, dans lesquels la température ne varie pas d'un endroit à l'autre. Les vaisseaux où la température est inférieure à celle de l'aorte, ont été dessinés en-dessous d'elle ; ceux où la température est supérieure à celle de l'aorte, ont été représentés au-dessus.

Variations de la température interne sous l'influence du froid. — L'homme, convenablement habillé et nourri, lutte parfaitement contre le froid, soit en hiver, soit pendant son séjour dans les régions polaires. On n'observe, dans ces conditions, aucune diminution de sa température interne, comparée à ce qu'elle est dans un climat tempéré. L'expérience suivante prouve la grande résistance au refroidissement que présentent les parties profondes: Becquerel et Breschet, mesurant la température du centre du biceps (au moyen d'aiguilles thermo-électriques) chez un homme dont le bras avait été plongé pendant toute une heure dans l'eau glacée, trouvèrent que le refroidissement subi par le tissu musculaire atteignait seulement 0°2 c. Lefèvre (1895-98) a fait des observations analogues.

Mais la faculté de lutter contre le froid n'est pas illimitée. Si l'on plonge un lapin dans l'eau glacée, on pourra graduellement abaisser sa température jusque

(1) Malgaigne, Berger, Magendie, Cl. Bernard, G. v. Liebig, Fick, etc. ont trouvé le sang du cœur droit plus chaud que celui du cœur gauche; pour Colin, Jacobson, Körner et Heidenhain, ce serait tantôt le ventricule droit, tantôt le ventricule gauche (mais plus souvent ce dernier) qui présenterait la température la plus élevée.

vers + 18° à + 20°, limite vers laquelle la mort paraît inévitable. Le cœur s'arrête d'abord, la respiration cesse bientôt après (Ansiaux, 1889).

La mort qui survient à la suite de l'application d'enduits imperméables ou de vernis à la surface de la peau, paraît due au refroidissement intense qui se produit dans ces conditions (Voir p. 176).

Chaleur extérieure. — Les chaleurs de l'été, le séjour dans les pays chauds font très légèrement monter la température interne de l'homme (Davy, 1850). Lorsque cette dernière dépasse de quelques dixièmes de degré à un degré, sa valeur normale, les pertes de chaleur par rayonnement et surtout par évaporation d'eau à la surface cutanée et respiratoire, augmentent considérablement, de sorte qu'il s'établit bientôt un nouvel état d'équilibre de la température interne, qui ne continue plus à monter. L'homme peut supporter, pendant plusieurs heures, une température extérieure dépassant de quelques degrés la sienne propre. Blagden séjourna pendant 3 et 15 minutes, dans des fours (air sec) chauffés respectivement à + 127° et + 111°, sans que sa température interne montât notablement. L'évaporation à la surface cutanée et respiratoire constitue alors la principale ressource que l'organisme met en jeu, pour combattre les causes d'échauffement. Si l'on empêche cette évaporation (étuve humide), la température interne montera rapidement. On a signalé des températures dépassant + 40° et même + 41°, après un bain de vapeur (Jürgensen et Bartels).

La question de la mort par élévation de la température interne a été traitée à la p. 212.

Si l'échauffement artificiel n'est pas poussé jusqu'au degré mortel, mais si on le maintient pendant plusieurs jours, on observe une dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, des reins et des muscles (Litten).

Exercice musculaire. — Les muscles produisent des quantités notables de chaleur, même quand ils sont au repos. Les combustions interstitielles y sont fort actives. Il y a, sous ce rapport, une grande différence entre un muscle au repos et un muscle paralysé, dont on a coupé le nerf (Cl. Bernard) : le second consomme beaucoup moins d'oxygène et produit moins de chaleur que le premier. Mais c'est surtout pendant la contraction, que les muscles produisent des quantités considérables de chaleur. Tout travail musculaire énergique, même de courte durée, augmente la température interne de plusieurs dixièmes de degré (Davy). L'augmentation peut dépasser 1°, parfois même 2°.

L'augmentation considérable de la température interne dans le tétanos (atteignant + 44°75 d'après Wunderlich) doit probablement être rapportée aux contractions musculaires qui caractérisent cet état morbide. Leyden et Charles Richet ont réussi à réaliser, chez le chien, des augmentations analogues de la température interne (45°7, Ch. Richet), en provoquant au moyen d'excitations électriques de la moelle, des contractions musculaires généralisées.

Alimentation. — Pendant la digestion, le foie et les autres glandes digestives sont le siège d'une calorification énergique. Cl. Bernard a mesuré la température du sang des vaisseaux du foie chez le chien, à jeûn et pendant le travail de la digestion. Il trouva les chiffres suivants : sang des veines hépatiques chez le chien

à jeûn depuis quatre jours, température + 38°4 ; commencement de la digestion + 39°5 ; en pleine digestion + 41°3.

Chez l'individu à jeûn, la température baisse continuellement. Dans la mort par inanition, elle peut ne plus être que de + 25° à + 30° (Bidder et Schmidt, Chossat).

Activité intellectuelle. — Le travail cérébral augmente la température locale du cerveau (Schiff, Lombard, Mosso), et peut influencer dans le même sens la température générale (J. Davy, Speck, Rumpf, Gley).

Fièvre, Poisons. — La fièvre est un état morbide caractérisé en grande partie par une exagération de la production de la chaleur et par une altération de la régulation de la température, cette dernière dépassant toujours sa valeur normale. Une température de + 40° correspond déjà à une forte fièvre. La vie du malade est compromise lorsque la température interne dépasse + 41° à + 42° pendant plusieurs jours.

L'alcool, les anesthésiques, la nicotine, la digitaline, le curare produisent un abaissement de la température interne. La curare et les anesthésiques agissent sans doute en diminuant la production de la chaleur ; l'alcool ne diminue pas la production de chaleur (Henrijean), mais augmente les pertes de chaleur, en accélérant la circulation cutanée (Bouvier, Godfrin, Rosenthal, etc.). La nicotine agit sans doute de la même façon (Tscheschichin, 1866).

La strychnine et la cocaïne (convulsivants) augmentent la température interne.

Age, Sexe, Race. — Au moment de la naissance, la température de l'enfant (+37°8) dépasse de 0°3 celle du vagin de la mère (Roger, Andral). Le nouveau-né se refroidit ensuite rapidement (d'environ 0°9) ; sa température redevient normale au bout de quelques heures (+ 37°45 d'après v. Bärensprung, 1851). Chez l'enfant, la température est plus élevée (de quelques dixièmes de degré) et plus variable que chez l'adulte. La chute de la température est d'environ 0°2 jusqu'à l'époque de la puberté, et également d'environ 0°2 depuis la puberté jusque vers la cinquantième année. A partir de soixante ans, la température remonte légèrement. L'augmentation de la température interne chez les vieillards dépend sans doute de la diminution des pertes de chaleur par suite de la restriction de la circulation cutanée. La température axillaire est souvent très basse chez les vieillards, bien que la température interne, mesurée dans le rectum, ait conservé sa valeur normale (Charcot, 1869).

Le sexe ne paraît pas avoir d'influence sur la température interne. Cependant on a noté chez la femme une légère augmentation de température (0°3) pendant la période menstruelle (Wunderlinch) ou prémenstruelle (Riehl, 1885). L'élévation de la température qui se montre pendant l'accouchement est due aux contractions musculaires (utérines et autres). Après l'accouchement, quand il n'y a pas d'infection, la température n'augmente pas.

L'influence de la race paraît minime ; elle est masquée en général par celle du climat. D'après Jousset (1881), Maurel, Eijkman (1893), l'européen acclimaté dans les pays chauds, a, comme les indigènes, nègres ou asiatiques, une température dépassant d'un demi-degré celle qui est normale en Europe.

Après la mort, la température du corps s'abaisse graduellement jusqu'au niveau de la température ambiante. Cependant on observe parfois, immédiatement après la mort, une élévation passagère de la température interne. On l'attribue en partie à la mise en liberté de chaleur par le fait de la rigidité cadavérique, en partie à la suppression des pertes de chaleur (arrêt de la circulation), alors que les réactions exothermiques continuent encore quelque temps après la mort (HEIDENHAIN).

Variations diurnes. — D'après DAVY (1844 [1]), JÜRGENSEN (1873), WUNDERLICH, etc., la température interne de l'homme présente une périodicité diurne des plus caractéristiques (voir fig. 109). Pendant toute la matinée, la température s'élève rapidement jusqu'à 10 ½ à 1 heure, puis elle reste quelque temps stationnaire; monte ou descend légèrement. Elle continue ensuite à monter lentement jusque vers 4 à 6 heures du soir; elle atteint alors son maximum, auquel elle se maintient pendant deux ou trois heures. Le soir, la température commence à descendre, et cette chute de température se continue jusqu'au matin. La différence entre le minimum de la nuit, et le maximum du soir peut atteindre un degré (36°.5 à 37°.5).

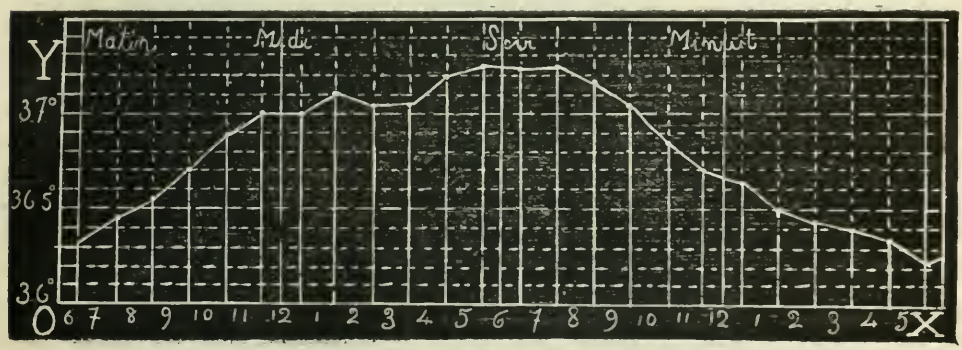


Fig. 109. — Courbe représentant les variations diurnes de la température axillaire de l'homme.

L'activité digestive, musculaire et intellectuelle du jour, alternant avec la diète, le repos et le sommeil de nuit, expliquent jusqu'à un certain point cette périodicité. Cependant, le repos au lit combiné avec la diète, tout en diminuant les écarts de la courbe diurne normale de la température, ne les supprime pas complètement. Peut-être l'organisme conserve-t-il alors ce rythme par un effet de l'habitude. Chez les ouvriers qui travaillent d'ordinaire la nuit, la courbe diurne de la température interne serait toute différente, d'après KRIEGER et DEBCZYNSKI. Le maximum s'observerait le matin, le minimum dans la soirée.

II. — CALORIMÉTRIE.

Méthodes directes. Calorimètres. — Les premières recherches calorimétriques furent faites par CRAWFORD (1779), et par LAVOISIER et LAPLACE

(1) J. DAVY, *Philosophical transactions*, 1844, WUNDERLICH, *Eigenwärme*. D'après JÜRGENSEN (*Die Körperwärme des gesunden Menschen*, Leipzig, 1873), la moyenne de la température du corps pour une période de 24 heures est chez l'homme adulte une quantité constante et typique (+ 37°2). Cette constance de la moyenne diurne ne peut être atteinte, que parce que chaque élévation accidentelle de la température est suivie spontanément d'une chute compensatrice. De même, chaque abaissement artificiel entraînerait un échauffement consécutif.

(1780), au moyen du calorimètre à glace : un cobaye fournit dans une expérience de 10 heures, la quantité de chaleur nécessaire pour fondre 13 onces de glace.

D'ARSONVAL a construit des appareils calorimétriques d'une grande perfection, dans lesquels les quantités de chaleur absorbées par le calorimètre s'enregistrent automatiquement.

Le même physiologiste a construit également des appareils plus simples, des *calorimètres à air (Lumière électrique*, 18 oct, 1884). La fig. 110 nous en montre un exemple, destiné à l'étude de la chaleur produite par le lapin.

Le récipient calorimétrique proprement dit (A fig. 110) a la forme d'une boîte cylindrique en métal, à double paroi, limitant par conséquent deux cavités : une première, constituant l'intérieur du calorimètre, et dans laquelle est placé l'animal, source de chaleur, dont il s'agit d'apprécier l'intensité ; une seconde, annulaire, comprise entre les deux parois, hermétiquement close et contenant de l'air.

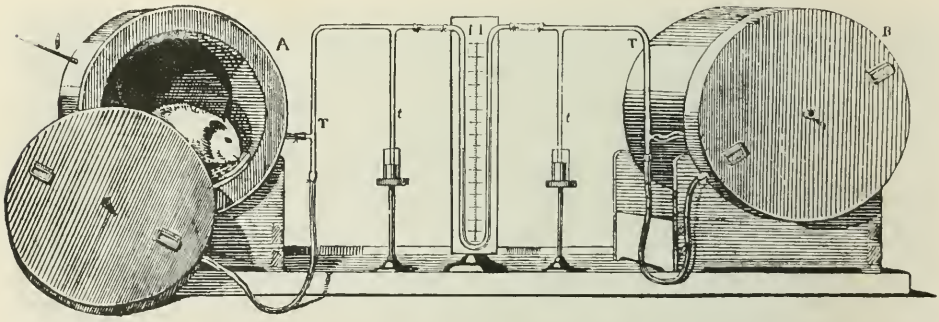


Fig. 110. — Calorimètre compensateur à air de D'ARSONVAL, légèrement modifié par l'auteur. A, calorimètre ouvert ; B, récipient compensateur fermé ; θ, thermomètre donnant la température de l'enceinte calorimétrique ; *t*, tubes plongeant dans les vases à mercure ; T, tubes reliant le manomètre M avec la cavité annulaire principale et avec celle du couvercle du calorimètre.

Les deux parties de la cavité annulaire communiquent par le tube T, avec le manomètre M, dont la colonne est chargée d'indiquer la température de l'enceinte A. Chaque degré centigrade d'augmentation de température de A fait monter la colonne manométrique de 5 centimètres environ (manomètre à pétrole).

Comme le fait remarquer D'ARSONVAL, si on employait un manomètre à air libre, à mesurer l'échauffement de A, il faudrait tenir compte des variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant, pendant la durée de l'expérience. Pour éliminer à la fois ces deux corrections, on relie la seconde branche du manomètre à un second récipient B semblable au premier.

Avec cette disposition, le manomètre indique constamment la différence de température du calorimètre et du milieu ambiant, c'est-à-dire précisément la quantité à mesurer.

En effet, plaçons une source de chaleur, un lapin, dans l'appareil, puis attendons le moment où le nouvel équilibre de température se sera établi, celui où la colonne du manomètre ne monte plus. A ce moment, l'appareil perd par rayonnement dans l'atmosphère extérieure, autant de chaleur qu'il en reçoit du lapin. D'après la loi de NEWTON, la quantité de chaleur rayonnée (c'est-à-dire ici, produite par le lapin) en un temps donné, est proportionnelle à l'excès de la température de l'objet sur le milieu ambiant (pour des différences ne dépassant pas 30°). La hauteur à laquelle s'arrête la colonne du manomètre est proportionnelle à cet excès de température, et par conséquent aussi à l'intensité de la source de chaleur contenue dans le calorimètre.

Pour que cet appareil puisse réellement fonctionner comme calorimètre, c'est-à-dire, donner des indications traduisibles en calories, il faut qu'il ait été gradué au préalable. Cette graduation empirique est des plus simples : une source constante de chaleur, d'intensité connue (fil de platine chauffé par un courant électrique), ayant été placée dans l'appareil, on attend le moment où la colonne manométrique atteint un niveau stationnaire, que l'on note. Cette graduation ayant été faite une fois pour toutes, une simple lecture du manomètre donnera à chaque instant la chaleur produite par l'animal en expérience.

CH. RICHET a décrit en même temps que D'ARSONVAL, un calorimètre à air très voisin du précédent. Les calorimètres de ROSENTHAL (1889) et de RUBNER (1889) diffèrent également fort peu de celui de D'ARSONVAL.

Méthodes indirectes. — Au lieu de chercher à mesurer directement la chaleur produite par l'animal à sang chaud, on peut calculer cette valeur d'après la quantité de matériaux nutritifs brûlés. RUBNER (1892) a montré en effet que la combustion organique de nos aliments représentait la source unique de la chaleur animale [1]. Prenons pour base de notre calcul la ration alimentaire normale de l'homme admise par RANKE, et qui se compose pour les 24 heures, de 100 gr. d'albumine, 100 gr. de graisse et 240 gr. de fécule. Supposons que la graisse et la fécule soient brûlées

(1) On pourrait aussi songer à calculer la chaleur produite d'après la valeur de CO^2 exhalé et de O^2 absorbé dans les échanges respiratoires. Le tableau suivant emprunté à RUBNER (1885) donne le nombre de Calories correspondant à 1 gr. de carbone brûlé ou à 1 gr. d'oxygène consommé, suivant qu'il s'agit de la combustion organique du sucre de cannes, de la chair musculaire ou de la graisse.

COMBUSTIBLE	CALORIES	
	Pour 1 gr. C	*Pour 1 gr. O*
Sucre de cannes	9,5	3.56
Muscle	10.2	3.00
Graisse	12.3	3,27

complètement, de manière à fournir CO^2 et H^2O, et que l'albumine, en se décomposant, fournisse un tiers de son poids d'urée. FRANKLAND a trouvé comme calorique produit par la combustion dans l'oxygène :

pour 1 kilogr.	de graisse	9069	calories.
» 1 »	de fécule	3936	»
» 1 »	d'albumine	4998	»
» 1 »	d'urée	2206	»

L'albume brûlée jusqu'à l'état d'urée doit fournir $4999 - \frac{2206}{3} = 4263$ calories[1].

Par conséquent : 100 gr.	d'albumine fourniront	426,300	calories.
100 gr.	de graisse	906,900	»
240 gr.	de fécule	844,640	»
	Total	2277,840	calories.

Le chiffre de 2277 calories correspond à un travail d'environ un million de kilogrammètres.

Ces 2277 calories représentent la production brute de chaleur dans le corps. Il ne faut pas oublier qu'une partie de la nourriture présente une basse température, au moment de son introduction dans le corps, et qu'il en est de même pour tout l'air inspiré. Une partie de la chaleur produite sert donc à échauffer les aliments et l'air inspiré ; une autre partie est absorbée, par l'évaporation de l'eau à la surface de la peau et des poumons. Enfin, si le corps exécute un certain travail extérieur, ce travail absorbera également de la chaleur. La chaleur produite, qui ne devient pas latente de cette façon, doit servir à échauffer le corps ; et, puisque la température du corps reste constante, elle doit s'échapper par rayonnement et par contact. C'est cette portion de chaleur que le calorimètre mesure.

Un adulte produit donc 2277 calories en 24 heures, c'est-à-dire environ de 100 calories par heure, ou une quantité de chaleur suffisante pour échauffer son corps d'un degré centigrade en une demi-heure[2]. Si cette chaleur s'accumulait dans le corps, sa température atteindrait au bout d'un jour et demi celle de l'eau bouillante. Comme la température du corps reste sensiblement constante, il s'ensuit que l'organisme perd exactement autant de chaleur qu'il en produit.

HELMHOLTZ classe l'importance des pertes de chaleur, de la façon suivante :

2.6 % de la chaleur produite servent à échauffer les aliments et boissons.

2.6 % de la chaleur produite servent à échauffer l'air inspiré.

---

(1) Tous les chiffres de calorique de combustion trouvés par FRANKLAND seraient trop faibles d'après v. RECHENBERG (1879-80) et DANILEWSKI (1881). Voici quelques uns des chiffres de DANILEWSKI : albumine, 5700 à 6000 ; graisse, 9162 à 10039 ; fécule, 4170 ; urée, 2500. Le calorique de combustion de la peptone (1900) serait notablement plus faible (de 16 à 18 %) que celui de l'albumine (5700 à 6000).

(2) Le calorique spécifique des tissus du corps est inférieur à celui de l'eau (ROSENTHAL, 1878). Voici quelques chiffres : cal. sp. du sang, 0.87 ; sérum, 0.91 ; lait, 0.992 ; muscles, 0.741 ; graisse, 0.712 ; os, 0.71 à 0.3.

14.7 °/₀ de la chaleur produite sont absorbés par l'évaporation de l'eau à la surface pulmonaire.

81.1 °/₀ de la chaleur produite sont perdus par la peau, par rayonnement, par contact et par évaporation d'eau,

Tous ces chiffres se rapportent à l'homme adulte, chez lequel existe un état pour ainsi dire statique de la nutrition : les recettes et les dépenses de matériaux combustibles se couvrant exactement. Chez les êtres en voie de croissance, le poids du corps peut avoir augmenté pendant la durée d'une expérience ; la composition chimique peut ne pas être la même ; on ne saurait donc rigoureusement calculer la quantité de chaleur produite dans leur corps, d'après le calorique de combustion des aliments avalés, ou d'après les quantités d'oxygène et de CO^2, qui interviennent dans la respiration.

L'œuf de la poule en voie de développement, consomme de l'oxygène et produit CO^2, en petite quantité il est vrai (Schwann, 1834) : cependant, d'après des recherches calorimétriques exactes, il y aurait absorption, et non production de chaleur pendant la période d'incubation. (Moitessier, d'Arsonval). Le développement de l'embryon serait donc accompagné de réactions chimiques, en majeure partie endo-thermiques, c'est-à-dire absorbant de la chaleur.

Chaleur produite. — La quantité de chaleur produite chez l'animal à sang chaud, varie dans des limites fort larges, suivant l'espèce animale, l'âge, la taille et le sexe du sujet. En général, la quantité de chaleur cédée au calorimètre est proportionnelle à l'étendue de la surface cutanée de l'animal (Senator, Rubner, Ch. Richet, etc.). Si l'on tient compte de la différence de poids, les petits animaux produisent donc plus de chaleur que les gros. Voici quelques chiffres de calories produites par kilogramme-heure :

Moineaux	36	Calories	Ch. Richet.
Cobayes de 150 gr.	12.5	»	»
Pigeons de 300 gr.	10.5	»	»
Cobaye	6 à 9	»	d'Arsonval, Ansiaux.
Lapin de 300 gr.	8	»	Ch. Richet.
Chat	7.6	»	d'Arsonval.
Jeune chien	6.44	»	Dulong, Helmoltz.
Pigeon	6	»	G. Corin et A. van Beneden.
Lapin adulte	4	»	Ch. Richet, L. Fredericq.
Enfant de 7 kilogr.	4	»	Ch Richet, Langlois.
Chien de 3 kilogr.	3.7	»	Rubner.
Chien de 6.5 kilogr.	2.8	»	Rubner.
Chien adulte	2.5	»	Senator.
Homme	1.5 à 2	»	Calculé par plusieurs auteurs.

(1 Calorie = la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré la température d'un kilogramme d'eau [à + 4°]).

Le travail de la digestion, l'exercice musculaire, l'état de veille, l'impression du froid sur la peau, l'élévation de la température interne, les bains très chauds ou très froids, etc., en un mot, les diverses influences qui exagèrent la consommation de l'oxygène, ont également pour effet d'exciter la thermogenèse. C'est là une vérité banale, puisque la source unique de la chaleur animale doit être cherchée dans les phénomènes chimiques dont notre corps est le siège [1].

Chaleur et travail. — Lorsque notre corps exécute un travail mécanique extérieur, l'énergie représentée par ce travail provient également de l'énergie ou calorique de combustion des substances qui brûlent dans notre corps. Les expériences de Zuntz, Lehmann et Hagemann faites sur le cheval, celles de Katzenstein, Gartner, etc. faites chez l'homme, ont montré que le moteur vivant utilise jusqu'à 35 % de l'énergie de combustion des aliments et le fait apparaître sous forme de travail extérieur. Ce rapport de 35 % est bien supérieur au rendement utile des meilleures machines à vapeur. Dans les machines à vapeur, $^1/_8$ à peine de la chaleur cédée à l'eau de la chaudière, peut théoriquement être transformé en travail extérieur ; et dans la pratique, on obtient seulement $^1/_{12}$ de rendement en travail utile (dans les cas les plus favorables).

Les moteurs à gaz pauvre peuvent donner un rendement utile de 30 %, comparable à celui du moteur vivant. Les moteurs électriques alimentés par un courant de pile ont un rendement encore plus avantageux, pouvant dépasser 90 %.

Mais on ne peut considérer, comme un déchet, la production de chaleur qui accompagne la contraction des muscles de l'animal à sang chaud, car cette chaleur joue un rôle utile dans l'organisme. C'est à leur température élevée et constante, que nos centres nerveux, nos nerfs et nos muscles doivent la vivacité de leur fonctionnement.

III. — REGULATION DE LA TEMPÉRATURE

Étudions à présent les moyens que l'organisme des animaux à sang chaud met en jeu, pour maintenir la température interne constante, malgré les causes extérieures ou intérieures de refroidissement et d'échauffement. Nous considérons comme normale, comme agréable, une température voisine de + 18°, agissant sur l'homme habillé ou sur les animaux de nos climats revêtus de leur fourrure naturelle. A ce degré de chaleur extérieure, les appareils régulateurs de la température animale n'ont pas besoin de fonctionner, car l'organisme perd alors exactement autant de chaleur qu'il en produit. Mais dès que la température

(1) Cependant, Ch. Richet affirme qu'un abaissement de la température extérieure au-dessous de la moyenne habituelle (qui augmente la consommation de l'oxygène, comme on sait) a pour effet, chez le lapin, le cobaye, etc., de diminuer la quantité de chaleur cédée au calorimètre (au lieu de l'augmenter). D'après lui, une élévation de la température extérieure au-dessus de la moyenne (qui augmente la consommation de l'oxygène), diminuerait également l'intensité du rayonnement calorifique.

extérieure monte ou baisse notablement, il n'en est plus ainsi ; et la constance de la température interne serait menacée si des appareils régulateurs n'entraient en jeu, destinés à contrebalancer les causes d'échauffement ou de refroidissement.

Lutte consciente contre le froid. — Lorsque la température extérieure s'abaisse considérablement, comme c'est le cas en hiver dans nos climats, et surtout dans les pays septentrionaux, l'homme a recours à différents moyens artificiels pour conserver sa chaleur interne : il se revêt d'habits épais, de fourrures, de laine, tous corps mauvais conducteurs ; il chauffe artificiellement les appartements ; il diminue ainsi les pertes de chaleur que le corps subit par rayonnement et par contact. Il augmente également la production de chaleur interne par des exercices musculaires plus ou moins violents, mais surtout par une alimentation plus abondante et plus riche en graisses. Les Lapons et les Esquimaux se délectent en buvant de l'huile de poisson ou du beurre fondu, tandis que la sobriété des peuples du midi est proverbiale.

Lutte inconsciente contre le froid. — Mais, à côté de ces moyens plus ou moins intentionnels, l'organisme possède encore d'autres ressources mises en jeu inconsciemment pour lutter contre le froid, et qui lui permettent de résister à des changements rapides de la température extérieure. L'action du froid extérieur provoque : 1° une exagération des phénomènes chimiques de combustion interstitielle, par conséquent une augmentation de production de chaleur interne ; 2° un rétrécissement des vaisseaux de la peau, un ralentissement notable de la circulation cutanée, d'où une diminution dans les pertes de chaleur par rayonnement et par contact.

Augmentation dans la production de chaleur. — Crawford, Lavoisier et Seguin avaient déjà constaté que les phénomènes chimiques de la respiration augmentent d'intensité, quand la température extérieure s'abaisse. Le plus grand nombre des expérimentateurs ont confirmé ce fait important (Delaroche, Vierordt, Letellier, C. Ludwig et Sanders-Ezn, Liebermeister, Hoppe-Seyler, Kernig, Gildemeister, L Lehmann, Speck, Pflüger, Röhrig et Zuntz, Colasanti, Dittmar Finkler, Charles Théodore de Bavière, Voit, d'Arsonval, Falloise, etc.). Voici deux exemples, empruntés à mes propres expériences : par une température extérieure de + 15° à + 20°, je consomme le matin à jeûn, environ 4.5 litres d'oxygènes en 15 minutes. Si je m'expose sans vêtements à une température extérieure de + 10°, la consommation de l'oxygène monte à 5.5 et même 6 litres en 15 minutes (mesuré avec l'appareil de la fig. 93, p. 174).

Les lapins consomment environ 670 c. c. d'oxygène par heure et kilogramme d'animal, à la même température extérieure de + 15°. En les aspergeant pendant un instant d'eau froide, après avoir rasé une partie des poils du dos, on exagère considérablement et pour assez longtemps l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration : la consommation de l'oxygène monte à 1000 c. c. par heure et par kilogramme d'animal (mesuré avec l'appareil de la fig. 91, p. 153). Ludwig, Pflüger et leurs élèves ont publié les chiffres de nombreuses expériences analogues exécutées sur les lapins et les cobayes. Le résultat général qui s'en dégage c'est que la consommation de l'oxygène augmente quand la température extérieure baisse (mais seulement, pour autant que la température interne de l'animal ne varie pas).

Le froid ne produit pas cet effet excitateur des combustions, en agissant directement sur les organes internes, sur les tissus qui sont le siège des combustions. D'abord, l'application extérieure du froid dans les limites indiquées plus haut, n'a pas pour effet d'abaisser la température interne : tout au contraire, on observe au début une augmentation légère de cette température interne (Hoppe-Seyler). D'ailleurs, le refroidissement interne du corps, pratiqué par la voie pulmonaire (respirer l'air par une tube en métal fortement refroidi), ou par la voie stomacale (ingestion de glace, lavage de l'estomac sur un chien à fistule gastrique, au moyen d'un courant d'eau froide) a pour effet de produire, non une augmentation, mais une diminution des phénomènes chimiques de la respiration. Cette diminution est de règle, chaque fois que la température interne s'abaisse (Ludwig et Sanders-Ezn. En effet, les tissus de notre corps consomment d'autant plus d'oxygène que leur température est plus élevée (Spallanzani, Valentin, Paul Bert, Regnard). Sous ce rapport, ils se comportent de la même façon que ceux des animaux à sang froid, à température variable [1]. C'est donc par voie nerveuse, par une action réflexe, en agissant comme excitant sur les nerfs sensibles de la peau, que le froid extérieur provoque l'exagération des phénomènes de combustion interne (Pflüger). L'effet produit est proportionnel à la sensation subjective du froid.

Le centre nerveux qui préside à cette action est probablement situé à la limite de la protubérance et de la moelle allongée. Il s'étend peut-être jusque dans les corps striés. La destruction de ce centre, ou la section de la

(1) Un abaissement de la température extérieure augmente donc l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration chez les animaux à sang chaud, les diminue au contraire chez les animaux à sang froid. Cette action différente du froid sur ces deux groupes d'animaux ne provient pas d'une différence de propriétés des tissus dans lesquels se produit la chaleur. Les organes et les tissus vivants des animaux à sang chaud, isolés ou soustraits à l'influence du système nerveux central, se comportent comme ceux des animaux à sang froid : leur respiration augmente ou diminue d'intensité, à mesure que la température extérieure monte ou baisse (conformément à la courbe de la fig. 105, p. 211). Le mécanisme qui contre-balance chez les animaux homéothermes cette activité propre des tissus, réside dans le système nerveux central.

moelle, supprime cette régulation et diminue notablement l'intensité des combustions organiques (Pflüger). Au contraire l'excitation directe, par piqûre, de cette partie des centres nerveux, est suivie d'une augmentation de température (Tscheschichin, Heidenhain, Richet) et de la thermogénèse (Léon Frederiq).

Les nerfs moteurs des muscles constituent probablement la voie nerveuse centrifuge, par laquelle ce centre agit (Pflüger). Les muscles doivent, en raison de leur masse considérable et de leur respiration active, être considérés comme les principaux foyers de la chaleur animale. On a prouvé directement que le système nerveux exerce une action tonique excitante sur les phénomènes de combustions qui se passent dans les muscles, en dehors de toute contraction. La respiration est bien moins active dans un muscle dont le nerf moteur est coupé, que dans le même muscle au repos, mais resté en connection nerveuse avec le centre cérébro-spinal, comme l'ont prouvé les analyses des gaz du sang (Cl. Bernard). Le sentiment de tension, de raideur que l'on éprouve dans les muscles des membres sous l'influence du froid extérieur, est sans doute en rapport avec l'exagération des phénomènes chimiques qui s'y passent. Si la sensation de froid augmente, cette tension se transforme en vraie contraction, en frisson, en tremblement musculaire (Pflüger, 1875) [1].

D'après Ch. Richet (1884), les lésions superficielles des hémisphères cérébraux peuvent, chez le lapin, amener une élévation rapide de la température rectale (de + 39.6°, par ex. à + 41°, ou + 42°) et de la thermogénèse. J. Ott (1884), Ed. Aronsohn et J. Sachs (1885), Hale White (1891) ont observé une élévation de la température et une exagération des phénomènes chimiques de la respiration à la suite des lésions des corps striés (chez le lapin), du septum lucidum ou des pédoncules cérébraux. Pour ces derniers auteurs, les lésions de l'écorce cérébrale n'ont aucune influence sur la température du corps.

G. Corin et A. Van Beneden (1886) ont montré que l'ablation des hémisphères cérébraux n'a pas d'influence sur la température rectale du pigeon, ni sur les variations diurnes, ni sur la régulation de la température.

Lutte inconsciente contre le froid, par diminution dans les pertes de chaleur. — L'application du froid provoque la pâleur, l'anémie des téguments ; la circulation cutanée se restreint ; la proportion du sang qui vient se refroidir à la périphérie diminue : la température de la peau baisse, et la quantité de chaleur qu'elle perd, par rayonnement et par contact, diminue considérablement. La peau et surtout le panicule adipeux, forment alors entre le froid extérieur, et la masse du sang qui s'est réfugiée dans les organes internes, un véritable écran protecteur, mauvais conducteur de la chaleur. La température cutanée est ainsi sacrifiée, comme le dit Arthus, pour sauver la température centrale.

(1) Pflüger, *Ueber Wärme und Oxydation der lebendigen Materie*, *Pflüger's Archiv.*, X.

C'est également par voie réflexe que le froid provoque la mise en jeu de ce mode de régulation. Le froid excite les nerfs sensibles de la peau ; ceux-ci transmettent l'impression aux centres vaso-constricteurs, qui réagissent en amenant le resserrement des vaisseaux de la région exposée au froid (voir nerfs vaso-moteurs). Quand on plonge une main ou un pied dans l'eau froide, le réflexe vaso-constricteur s'étend à l'organe symétrique : l'autre main, l'autre pied participe au resserrement vasculaire, et au refroidissement qui en est la conséquence.

Le froid peut exercer également une action excitante immédiate, sur les vaisseaux de la peau, isolés de leurs connexions nerveuses, mais il est certain qu'il n'excite pas directement les centres nerveux vaso-constricteurs.

Lutte inconsciente contre les causes d'échauffement. — Les causes de refroidissement ont toujours leur siège en dehors de l'organisme, et agissent d'ordinaire en premier lieu sur la peau : elles provoquent alors, par voie réflexe, une augmentation de la thermogénèse, et une diminution dans les pertes de chaleur. Les causes d'échauffement agissent par un mécanisme tout différent : et d'abord elles siègent d'ordinaire à l'intérieur même du corps. Il est rare en effet que la température extérieure s'élève au-delà de

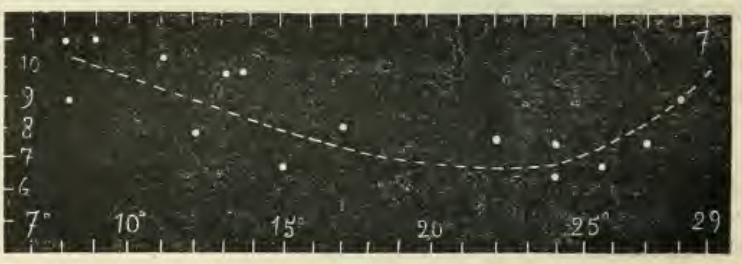


Fig. 111. — Courbe représentant en calories la production de chaleur par kilogramme-heure aux différentes températures extérieures comprise entre +8° et + 29°. Quinze expériences (Ansiaux. Arch. Biol. XI. 1889.)

+ 38°, qui est la température des organes internes. L'organisme est fréquemment menacé d'une élévation de la température interne, parce qu'il y a production de chaleur exagérée, comme dans le cas de mouvements musculaires violents, ou pendant la digestion d'un repas copieux. En outre, dès que la température de l'air dépasse notablement + 25° (été, pays chauds), la température interne de l'homme (habillé) tend à s'élever, et augmente généralement de quelques dixièmes de degrés (J. Davy) ; il y a donc également, dans ce cas, accumulation de la chaleur produite dans le corps, celle-ci ne parvenant pas à s'échapper au dehors, au fur et à mesure de sa production. La plupart des physiologistes admettent que l'organisme des animaux à sang chaud lutte contre les causes d'échauffement : 1° en restreignant la production de la chaleur interne (diminution dans la consommation d'oxygène, et dans la production de CO^2) ; 2° en augmentant

les pertes de chaleur (dilatation des vaisseaux cutanés, évaporation de l'eau aux surfaces cutanée et respiratoire).

J'ai démontré (1882), en me basant sur les chiffres de mes propres expériences et en utilisant ceux des expériences de Voit et de Page, que la ressource de la variation inconsciente de la thermogénèse (indiquée ci-dessus au 1°) fait complètement défaut à l'homme, dans sa lutte contre le chaud. Si la température extérieure monte, si elle dépasse + 20° à +25°, la proportion de carbone brûlé dans l'organisme ne baisse pas, elle s'élève au contraire : cette augmentation dans l'énergie des combustions interstitielles, vient donc s'ajouter aux autres causes qui mettent en danger la constance de la température interne. Pour lutter contre le chaud, l'organisme en est uniquement réduit à user de la seconde ressource, qui consiste à augmenter les pertes de chaleur par rayonnement et par évaporation. Les recherches calorimétriques de Rosenthal et d'Ansiaux (1899), celles de Falloise sur la respiration, ont conduit aux mêmes conclusions. La courbe de la production de chaleur en fonction de la température extérieure présente un minimum voisin de + 20° (voir fig. 111).

Accélération de la circulation cutanée. — Toutes les causes qui tendent à élever la température du corps, ont pour effet de produire une dilatation générale des vaisseaux de la peau. De cette façon, une plus grande quantité de sang circule à la surface du corps, se refroidit au contact de l'air (dont la température est, dans l'immense majorité des cas, inférieure à celle du corps), et retourne ensuite rafraîchir les parties profondes.

La dilatation des vaisseaux, qui survient dans ces conditions, est bien plus considérable que celle qui suit la simple paralysie des vaso-constricteurs; il faut donc admettre une excitation des vaso-dilatateurs. De quelle nature est cette excitation? S'agit-il d'une action réflexe, prenant son point de départ dans une irritation périphérique des nerfs sensibles de la peau ? ou bien la chaleur agit-elle sur les centres nerveux par l'intermédiaire du sang surchauffé ?

Il est probable que l'action de la chaleur est complexe, et que l'activité des centres vaso-dilatateurs est en partie réflexe, en partie automatique. Un grand nombre de faits prouvent qu'une élévation de la température interne du corps suffit à provoquer la dilatation énergique des vaisseaux cutanée, quel que soit le degré de température de la peau. L'ingestion d'aliments ou de boissons chaudes, le travail de la digestion, l'exercice musculaire, la respiration d'un air surchauffé constituent des causes internes d'échauffement, n'agissant pas par l'intermédiaire des nerfs cutanés et amenant cependant la rubéfaction de la peau. Luchsinger coupe la moelle en travers chez un jeune chat, de manière à isoler l'arrière-train du reste du corps au point de vue nerveux ; il sectionne également toutes les racines sensibles de l'arrière-train. Dans ces conditions, les pattes

postérieures, quoique insensibles, sont le siège d'une dilatation vasculaire poussée à l'extrême, chaque fois que l'on échauffe fortement le sang de l'animal.

Sécrétion de la sueur. — Benjamin Franklin et Blagden montrèrent la grande importance que présente l'évaporation de la sueur à la surface du corps, comme moyen de refroidissement. L'eau enlevée à la peau par évaporation absorbe en effet, pour passer à l'état gazeux, une quantité considérable de chaleur. Un gramme d'eau liquide à + 38°, température moyenne du sang, absorbe pour se vaporiser environ 580 microcalories, c'est-à-dire la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré, la température de 580 grammes d'eau (à + 4°). L'évaporation de 10 grammes d'eau suffirait donc pour abaisser de plus d'un degré la température d'un chien de 5800 grammes, ou pour contrebalancer les effets d'une action calorifique tendant à produire un échauffement de plus d'un degré (la capacité calorifique des tissus vivants étant inférieure à celle de l'eau).

Blagden introduisit dans une étuve chauffée à + 113°, deux vaisseaux remplis d'eau. Dans l'un d'eux, une couche d'huile empêchait l'évaporation : l'eau de ce vase, entra en ébullition, tandis que celle de l'autre vase marquait seulement + 60°. Nous devons à Delaroche et Berger (1806-1810) une expérience encore plus intéressante. Un lapin et un *Alcarazza* (vase poreux, destiné à rafraîchir l'eau par évaporation), rempli d'eau à + 38°, furent introduits ensemble dans une étuve, dont la température oscillait entre + 60° et + 67°. Lorsque le lapin mourut, l'*Alcarazza* et lui avaient à peu près perdu la même quantité d'eau par évaporation. La température du lapin dépassait de 2°.5 celle de l'*Alcarazza*.

A mesure que la température interne s'élève, la production de sueur augmente d'importance, ainsi que son évaporation. Le rafraîchissement qui en résulte permet à l'homme de vivre, pendant quelque temps au moins, dans un milieu (air sec) dont la température dépasse celle du corps.

Pour faire face à cette déperdition de liquide, l'organisme introduit par la bouche une plus grande quantité de boissons : car une sueur abondante épaissit le sang et produit un vif sentiment de soif. La température extérieure sert ainsi de régulateur à la quantité d'eau bue, et destinée à remplacer celle qui a été éliminée par évaporation, à la surface de la peau.

Accélération de la respiration. — Ackerman, puis Goldstein et Ch. Richet, ont appelé l'attention sur l'accélération de la respiration (*polypnée thermique* de Ch. Richet) qui se produit sous l'influence d'une élévation de la température. Il s'agit ici également d'une action directe de la chaleur sur les centres nerveux qui président aux mouvements respiratoires. L'accélération de la ventilation pulmonaire contribue à rafraîchir l'organisme, par le contact de l'air relativement froid du dehors, mais surtout par l'évaporation d'une plus grande quantité d'eau à la surface toujours humide de l'appareil respiratoire.

Charles Richet a montré la grande importance que présente la ventilation pulmonaire chez le chien, dans la lutte de l'organisme contre les causes d'échauffement. Un chien qui respire librement, peut supporter impunément la radiation solaire la plus intense, sans que sa température interne monte sensiblement, tandis qu'un obstacle relativement léger à la libre entrée de l'air dans les poumons (muselière un peu trop serrée) suffit pour rompre l'équilibre de température et pour amener dans ces conditions un échauffement interne de plusieurs degrés.

Résumé[1]. — C'est l'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau, qui sert de régulateur, de stimules dans la lutte inconsciente contre le froid. Cette action périphérique du froid met en jeu, par voie réflexe, l'activité de mécanismes nerveux, dont la fonction consiste à augmenter la production de chaleur (centres nerveux à la limite de la protubérance et de la moelle allongée) et à diminuer les pertes de chaleur (centres nerveux vaso-constricteurs). La régulation s'exerce ici préventivement et avant tout abaissement de la température centrale.

Dans la lutte contre le chaud, c'est principalement l'élévation de la température du système nerveux central (et accessoirement l'action de la chaleur sur la peau), qui sert de régulateur. Cette action directe de la chaleur, provoque l'activité automatique des centres nerveux, dont la fonction consiste à augmenter les pertes de chaleur (centres vaso-dilatateurs, sudorifiques et respiratoires). Dans ce cas la production de chaleur augmente, au lieu de diminuer. La régulation s'exerce ici le plus souvent curativement, c'est-à-dire alors que la température intérieure a déjà commencé à monter.

---

(1) Léon Fredericq, *Infl. syst. nerv. sur la rég. de temp. Arch. Biologie*, 1882.

CHAPITRE VI.

DIGESTION[1].

La digestion a pour but de réparer les pertes subies par l'organisme et de lui fournir des matériaux pour son accroissement. Les substances alimentaires brutes, introduites dans le tube digestif, y subissent des modifications profondes dans leur constitution physique et chimique. Les particules nutritives sont transformées et liquéfiées par l'action de sucs digestifs, de manière à pouvoir être incorporées dans les humeurs de l'organisme, c'est-à-dire absorbées par le chyle et le sang. Le sang se charge alors de les répartir entre tous les organes, suivant les besoins de chacun; l'excédent est détruit (*consomption de luxe*), ou mis en réserve dans certains lieux de dépôt (tissu adipeux, foie, etc.).

La digestion comprend donc une série d'actions chimiques exercées par les différents sucs digestifs sur nos aliments. Les recherches de Pawlow et de ses élèves ont montré que le travail de chacune des glandes digestives est mis en jeu par des excitants spécifiques, dépendant de la nature des aliments introduits dans le tube digestif. Le contact des aliments, ou de leurs produits de transformation, avec les muqueuses digestives, agit d'une façon élective sur les terminaisons des nerfs centripètes de ces muqueuses, et provoque, par voie réflexe, des excitations de sécrétion également spécifiques, d'où des phénomènes d'adaptation d'une

(1) Tiedemann et Gmelin, *Die Verdauung* 1826-1827; Bidder et Schmidt, *Die Verdauungssäfte*; Cl. Bernard, *Leçons sur les propr. physiol.*, 1859; Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*; Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie, Verdauung*, 1878; G. A. Ewald, *Die Lehre von der Verdauung*, 1876; Heidenhain, *Absonderungsvorgänge* et Maly, *Verdauungssäfte*, dans le *Handbuch de* Hermann, 1880, V^er Bd., 1; Gamgee, *Chemistry of Digestion*, 1893; Pawlow, *Le travail des glandes digestives*, trad. Pachon et Sabrazès, 1901, et *Engebn. der Physiol.* 1902, I; Noll, *Verdauungsdrüsen. Engebn. der Physiol.*, 1905, IV; Weinland, Cohnheim, Pawlow, Overton, *Leber, Verdauung, Resorption* dans Nagel. *Handb. der Physiologie*, 1907. O. Cohnheim, *Die Physiologie der Verdauung und Ernährung*, 1908. E. S. London, O. Prym, A. Scheunert, F. H. Starling, *Verdauung, Resorption* dans Oppenheimer. *Handb. der Biochemie*, 1909.

finesse remarquable : c'est-à-dire que la quantité et la qualité (richesse en tel ou tel ferment) de chacun des sucs digestifs (suc gastrique, suc pancréatique, bile), ainsi que la marche horaire de la sécrétion, sont étroitement adaptées à la qualité des aliments. Pawlow a publié de nombreuses courbes, représentant, heure par heure, la quantité de suc gastrique, de suc pancréatique, etc., leur richesse en pepsine, en trypsine, en diastase, en lipase, pour des repas composés de 100 grammes, de 200 grammes de viande, de pain, de lait, etc. L'allure de ces courbes est tout-à-fait typique pour une catégorie déterminée d'aliment ; elle varie profondément, si l'on passe d'un aliment à un autre. Les variations de ces courbes se produisent chaque fois avec la plus grande régularité. Dans beaucoup de cas, il est possible de se rendre compte de leur utilité. C'est ainsi que les aliments (pain) contenant de l'albumine végétale, plus difficile à digérer que l'albumine animale (viande), provoquent la sécrétion d'un suc contenant beaucoup de pepsine, mais peu d'acide.

En résumé, les glandes digestives fonctionnent, au cours de la digestion, comme des êtres intelligents, qui approprient, dans chaque cas, leurs efforts au but physiologique à atteindre.

Les influences dont il vient d'être question, produisent leurs effets immédiatement ou tout au moins après un délai de peu de durée, au cours même de la digestion considérée. Mais Pawlow a constaté, de plus, une influence à longue échéance, exercée par les aliments sur la nature des sucs digestifs. Des modificatons longtemps prolongées du régime alimentaire déterminent un changement progressif, lent, mais permanent, dans la composition du suc pancréatique. Chez un chien nourri d'abord de pain et de lait, et soumis ensuite pendant un certain temps au régime carnivore, on constatera de jour en jour une diminution progressive de la diastase du suc pancréatique, marchant de pair avec une augmentation de la trypsine.

Les expériences de Pawlow ont montré qu'à chaque aliment correspond un travail digestif approprié ; elles tendent donc à prouver aussi que lorsqu'un mode d'alimentation est continué pendant longtemps, il s'établit une adaptation des glandes digestives à ces aliments-là, une espèce de type défini de la sécrétion, type plus ou moins fixe, qui ne se laisse modifier que lentement et progressivement, C'est peut-être là l'explication des troubles digestifs qui peuvent se présenter lorsqu'on change brusquement les conditions de l'alimentation.

Dans le même ordre d'idées, Georges Weiss (1901) et Frédéric Houssay (1901) ont constaté que le régime alimentaire pouvait apporter rapidement des modifications importantes dans la structure des organes de la digestion des animaux.

Pasteur avait émis l'idée que les bactéries de notre tube digestif jouaient, comme chez certains végétaux, un rôle indispensable, ou tout au moins très utile à la nutrition. Nuttal et Thierfelder (1895-96) ont réussi à extraire aseptiquement de l'utérus maternel, par la section césarienne, le jeune cochon d'Inde à terme, à l'introduire dans une enceinte stérilisée, où il respire de l'air stérilisé et est nourri, soit au moyen de lait, soit au moyen d'aliments végétaux exempts de bactéries. L'animal supporte parfaitement ce régime, démontrant ainsi que la vie extra-utérine est possible, sans l'intervention de bactéries dans le tube digestif (asepsie vérifiée à l'autopsie). (Contesté par Schottelius, 1899).

D'ailleurs il est établi que les animaux sauvages des régions polaires ont le

contenu de l'intestin parfaitement aseptique, et que, par conséquent, la digestion et la nutrition s'effectuent chez eux en l'absence de bactéries (LEVIN, 1899).

Nous étudierons successivement les aliments et les effets de leur privation, les phénomènes chimiques de la digestion (action de la salive, du suc gastrique, de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal sur les aliments), les phénomènes mécaniques de la digestion, et enfin l'absorption des produits de la digestion.

I. — ALIMENTS.

Ration alimentaire. — L'organisme d'un adulte perd chaque jour 2000 à 3000 gr. d'eau (urines, excréments, évaporation cutanée et respiratoire), 30 à 35 gr. de sels inorganiques (urines, excréments, sueur, etc.), près de 300 gr. de charbon (CO^2 de l'air expiré, excréments, urée de l'urine, etc.), et près de 20 gr. d'Az (urée ac. urique de l'urine, etc.).

Pour couvrir ces pertes, la ration alimentaire doit comprendre 1° de l'eau (2 à 3 litres); 2° des sels inorganiques (30-35 gr.); 3° des matières albuminoïdes; 4° de la graisse ou des matières hydrocarbonées.

L'expérience a prouvé qu'il faut chez l'homme associer aux matières albuminoïdes des aliments non azotés. L'organisme de l'homme, celui des animaux herbivores, n'est pas capable de vivre avec de l'albumine à laquelle on n'ajoute ni graisse, ni fécule. On admettait qu'une alimentation rationnelle (pour l'homme), correspond à 3 $^1/_2$-4 $^1/_2$ parties d'aliments gras ou hydrocarbonés pour 1 partie d'aliments azotés. Il est probable que la proportion d'albuminoïdes peut être encore notablement abaissée, comme le prouve par exemple le régime alimentaire des Japonais, presque exclusivement végétal. Chez les herbivores, il suffit d'une partie d'aliments azotés pour 8 ou 9 d'aliments non azotés.

Un homme adulte doit consommer en moyenne par jour, d'après MOLESCHOTT [1] : 130 gr. d'albumine, 84 gr. de graisse et 404 gr. de fécule; contenant ensemble en chiffres ronds : 317 gr. C, 43 gr. H, 21 gr. Az et 235 gr. O [2]. Les chiffres de la ration alimentaire admis par PETTENKOFER et VOIT, diffèrent fort peu des précédents : albumine 137 gr.; graisse

(1) J. MOLESCHOTT, *Physiol. d. Nahrungsmittel*, 1859; A. GAUTIER, Art. *Nutrition* du *Dict. de Chimie* de WURTZ; LAPICQUE et RICHET. Art. *Aliment* du Dict. de RICHET.

(2) La glycérine, les acides organiques, l'alcool pris à dose modérée, sont de véritables aliments, comparables aux féculents ou aux graisses. Les condiments (poivre, moutarde, clous de girofle, canelle etc.), le thé, le café, même le bouillon (dégraissé) ne sont pas de véritables aliments. Ils agissent par leur goût agréable et par l'excitation qu'ils produisent sur les organes digestifs ou sur le système nerveux.

Le chlorure de sodium est, d'après BUNGE (1873-74), surtout recherché par les peuples qui se nourissent de végétaux. BUNGE (1887) admet que Na a pour fonction de contrebalancer l'action du K de l'alimentation végétale. Mais comme NaCl est remplacé comme condiment par KCl, chez certaines peuplades phytopages du Congo, cela semble indiquer qu'il sert avant tout à relever le goût trop fade des aliments végétaux (LAPICQUE, 1896).

72 gr.; féculents 352. La ration alimentaire de RANKE comprend 100 gr. d'albumine, 100 gr. de graisse et 240 gr. de fécule. Ces rations correspondent à une provision d'énergie de 2500 calories environ. La fécule et la graisse peuvent se remplacer mutuellement, 17 parties de fécule correspondant à 10 parties de graisse. Si l'homme travaille, il faut augmenter la ration.

Les aliments d'origine animale contiennent d'ordinaire trop de substances albuminoïdes, trop peu de substances non azotées; ceux d'origine végétale présentent le défaut contraire : excès de féculents, déficit d'albuminoïdes. Le lait seul (et jusqu'à un certain point les œufs) est un aliment complet, c'est-à-dire, contenant de l'eau, des sels, des substances azotées et non azotées en proportion correspondant exactement aux besoins de l'organisme.

Composition chimique centésimale de quelques aliments (FICK).

	EAU	ALBUMINE	GÉLATINE ETC.	GRAISSES ET FÉCULENTS	SELS	CELLULOSE ETC.
Viande de bœuf	62	12	3	20,5	1	
Volaille	73	19,5	15	4,7	1	
Poisson	76	12	1	6	2	
Œuf de poule	73,5	13,5		12	1	
Lait de vache	86	5		8,3	0,6	
Lait de femme	89	3,3		7,3	0,1	
Pain de froment	41,3	6,3		51	1,4	
Pois secs	14	23		55,5	2,5	5
Riz	13	6,5		79	1,5	
Pommes de terre	75	1,5		16	1	6,5
Choux-fleurs	90	0,2		6,8	1	2
Bière allemande	90	1,5		8	0,5	

L'étude des qualités de l'eau potable, de la préparation des aliments, etc., est du domaine de l'hygiène plutôt que de celui de la physiologie. La composition du lait est donné au Ch. des Sécrétions. Nous nous bornons à donner ici celle des œufs.

Œufs. — Un œuf de poule pèse de 45 à 60 g., et contient pour 1 p. d'écaille, 5 p. de blanc et 2 $^1/_2$ p. de vitellus ou jaune. Pour 1 p. d'écaille desséchée, il y a 0.8 p. de résidu solide pour le blanc et 1.2 pour le jaune.

Le blanc contient environ 86 °/₀ d'eau et 14 °/₀ de résidu solide (13 °/₀ d'albumine, 0.134 °/₀ de globuline, de petites quantités de glycose, de graisse, de matière colorante, etc., et 0.6 °/₀ de sels.

Le jaune contient 48 °/₀ d'eau et 52 °/₀ de résidu solide (14 °/₀ vitelline et 1/5 °/₀ nucléine, solubles dans une solution de NaCl à 10 °/₀; 1.75 °/₀ cholestérine et 30 °/₀ de graisses, de lécitnine et de matière colorante jaune [substances solubles dans l'éther] traces de glycose etc., 0.96 °/₀ de sels).

Faim et Soif. — La faim et la soif nous poussent à renouveler la provision d'aliments et de boissons. Ce sont des sensations générales que nous sommes tentés de localiser dans le tube digestif, mais qu'il est impossible de rattacher exclusivement à des organes ou à des nerfs particuliers. Leur cause principale réside sans doute dans un appauvrissement de la composition du sang, sous l'influence des pertes que l'organisme subit incessamment.

La sensation de *soif* (malaise général accompagné d'une sensation de sécheresse dans l'arrière-bouche et le pharynx) se produit chaque fois que la quantité d'eau qui circule dans le corps, se trouve diminuée (hémorrhagie, diarrhée, sueurs profuses, etc.), ou que la concentration moléculaire des liquides nourriciers est augmentée (impossibilité de combattre la soif en buvant de l'eau de mer ou des solutions salines). La soif peut également avoir pour cause une dessication locale de la muqueuse du voile du palais ou du pharynx, par exemple quand on respire par la bouche un air très sec, ou à la suite de l'exercice prolongé de la parole (d'où le verre d'eau à l'usage des conférenciers).

L'application locale d'eau froide sur la muqueuse de la bouche et du pharynx diminue la sensation locale de sécheresse, mais n'abolit pas complètement la soif. Les chiens à fistule œsophagienne ou gastrique ouverte, que l'on a privés d'eau depuis longtemps, boivent pour ainsi dire indéfiniment sans apaiser leur soif, parce que l'eau s'écoule par la fistule à mesure qu'elle est avalée. D'ailleurs la section des nerfs du voile du palais et du pharynx (glosso-pharyngien, pneumogastrique et lingual, Longet, Schiff) n'abolit pas la soif. La soif peut être combattue par l'injection d'eau dans les veines, dans la trachée, le rectum, etc., et jusqu'à un certain point, par des bains généraux (absorption par la peau?).

La sensation de *faim* paraît plus directement influencée par l'état de vacuité de l'estomac. Il suffit de remplir l'estomac de substances inertes pour diminuer notablement la faim. Cependant la section des nerfs de l'estomac ne l'abolit pas (Sédillot). Suivant Luciani, la sensation de faim dépendrait de la turgescence de la muqueuse gastrique (gonflement des glandes) qui se montre peu de temps après que l'estomac s'est vidé. La paroi stomacale ne tarde pas au bout de quelques heures d'inanition, à diminuer de volume, d'où affaiblissement ultérieur de la sensation de faim. La sensation de faim n'est jamais aussi désagréable que celle d'une soif intense. La privation d'aliments ne fait pas réellement souffrir ; les *tortures de la faim* doivent être rangées au nombre des légendes (Expériences de Prausnitz, 1893 et observations faites sur les jeûneurs célèbres Tanner, Succi, Merlatti, etc.).

Les sensations de faim et de soif ne paraissent pas liées à l'intégrité des parties supérieures du système nerveux central : on a vu des fœtus anencéphales têter et témoigner ainsi qu'ils éprouvent le besoin de se nourrir.

Inanition. (1). — La privation prolongée d'aliments et de boissons peut être supportée pendant assez longtemps. On se rapelle le pari gagné par le docteur américain TANNER : il resta 40 jours sans prendre autre chose que de l'eau, et se rétablit ensuite complètement. Les chiens meurent au bout de 4-9 semaines d'abstinence ; les mammifères et les oiseaux de petite taille périssent en quelques jours, il en est de même des jeunes mammifères. Les animaux à sang froid supportent la privation de nourriture pendant une année et davantage : les mammifères hibernants restent en hiver pendant plusieurs mois sans manger.

L'animal privé d'aliments est obligé de vivre de sa propre substance : son poids doit donc diminuer constamment. Au moment de la mort, le poids est réduit de $^{2}/_{10}$ à $^{4}/_{10}$ chez les jeunes animaux, de $^{4}/_{10}$ à $^{5}/_{10}$ chez les mammifères adultes (CHOSSAT, 1843, BIDDER et SCHMIDT, VOIT). La perte de poids des différents tissus et organes se répartissait de la façon suivante chez un chat mort de faim (1) (VOIT) :

Graisse	97. %	Intestins, poumons, pancréas	17 %
Rate	66.7 »	Os	13 »
Foie	53.7 »	Système nerveux central	3.2 »
Muscles	30.5 »	Cœur	2 »
Sang	27 »		

L'excrétion d'urée diminue rapidement pendant les deux ou trois premiers jours, puis la diminution reste sensiblement proportionnelle à la réduction du poids du corps (BIDDER et SCHMIDT, 1852). La quantité absolue de CO^2 exhalée diminue également, mais moins rapidement que le poids du corps. La température interne baisse notablement dans les trois derniers jours : au moment de la mort, elle n'est plus que de + 25° à + 30° : le pouls et la respiration diminuent de fréquence. Les animaux montrent de l'accablement et une grande faiblesse musculaire. Les urines sont fortement acides, peu abondantes et caractérisées par la disparition presque complète des chlorures. Le sang en contient cependant encore des quantités notables : les chlorures sont retenus sans doute par les matières albuminoïdes du sang.

Inanition minérale. Les animaux nourris avec des aliments privés de sels, dépérissent rapidement et meurent en quelques semaines en présentant des symptômes de faiblesse et de paralysie (FORSTER).

II. — SALIVE.

Propriétés. — La salive mixte ou liquide qui humecte les parois de la bouche, est un mélange du produit de sécrétion des glandes salivaires

(1) CHOSSAT, *Rech. exp. sur l'inanition*, 1843; BIDDER et SCHMIDT, *die Verdauungssäfte*, 1852 ; VOIT *Zeitschr., f. Biologie*, 1866, II, p. 307. LÉPINE, Art. *Inanition* du *Dict. de méd.* de JACCOUD.

(1) Nous donnons ici le poids relatif des différents organes chez l'homme, d'après E. BISCHOFF, et chez le chat, d'après BIDDER et SCHMIDT

	HOMME ADULTE	ENFANT NOUVEAU-NÉ	CHAT
Squelette	15.9 %	17.7 %	14.7 %
Muscles	41.8 »	29.9 »	45.0 »
Viscères thoraciques	1.7 »	3 »	
— abdominaux	7.2 »	11.5 » foie	4.8 »
Graisse	18.2 »	20 »	38 »
Peau	6.9 »		12 »
Cerveau	1.9 »	15.8 »	

proprement dites, des glandules mucipares et de l'épithélium buccal. La salive de l'homme est un liquide incolore, transparent, insipide, très aqueux ($\Delta = -0^{\circ}.2$ à $0^{\circ}.4$), légèrement filant, à peine troublé par la présence de quelques cellules épithéliales et de quelques corpuscules salivaires (cellules arrondies à protoplasme nucléé), d'une densité de 1002 à 1006, d'une réaction faiblement alcaline, contenant environ 0.5 °/₀ de matériaux solides : chlorures et sulfates de sodium et de potassium, carbonates et phosphates de calcium et de magnésium, souvent des traces de sulfo-cyanure de potassium (coloration rouge par le perchlorure de fer, TREVIRANUS, 1814).

L'iode, le brome, les chlorates et la plupart des poisons introduits dans l'économie animale (mais non les sels de fer, SALKOWSKI), sont éliminés en partie par les glandes salivaires et se retrouvent dans la salive.

La salive contient toujours de la mucine en quantité notable, ordinairement des traces d'albumine, presque toujours (chez l'homme et le lapin, mais non chez le chien et le cheval) un ferment diastasique, auquel on réserve généralement aujourd'hui la dénomination de *Ptyaline*, appliquée autrefois à diverses substances extraites de la salive, et un second ferment, la *Maltase*. C'est à la présence de ces ferments que la salive de l'homme doit la propriété de saccharifier assez rapidement l'amidon cuit (et lentement l'amidon cru) et le glycogène (LEUCHS, 1831).

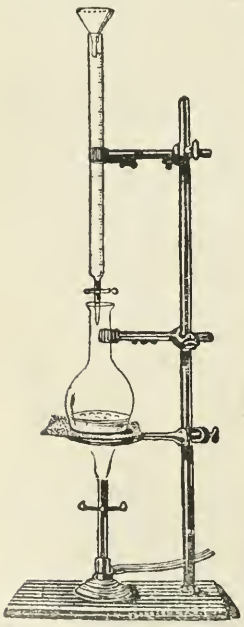


Fig. 113 — Dosage de la glycose par la liqueur de FEHLING.

La ptyaline diffère de la diastase végétale par différents caractères : la température qui correspond au maximum d'activité est de + 37° à 40° pour la première et de + 54° à 63° pour la seconde (contesté par PUGLIESE, 1898). La ptyaline transforme l'amidon (ou le glycogène), d'abord en *dextrine* et en *maltose*[1]; puis, la dextrine s'hydrate à son tour pour fournir de la maltose.

$$\underset{\text{Amidon}}{3C^6H^{10}O^5} + H^2O = \underset{\text{Dextrine}}{C^6H^{10}O^5} + \underset{\text{Maltose}}{C^{12}H^{22}O^{11}}$$

La maltose se transformerait ultérieurement en glycose, sous l'influence d'un second ferment, la *maltase* (HAMBURGER, 1895).

Il est facile de constater le pouvoir saccharifiant de la salive humaine. Si l'on mélange de la salive avec une petite quantité d'empois d'amidon, on pourra, au bout de peu de temps, constater la présence du sucre dans le liquide au moyen de l'une des réactions de cette substance En même temps l'amidon disparaît du liquide. L'absence

(1) L'amidon paraît se transformer successivement (ou simultanément) en amidon soluble ou *amylodextrine*, se colorant encore en bleu par l'iode, en *érythrodextrine*, se colorant en rouge par l'iode, puis en *achroodextrine*, ne se colorant pas par l'iode, et enfin en *maltose*.

La *maltose* ($C^{12}H^{22}O^{11}+H^2O$) est un véritable sucre : elle est directement fermentescible, réduit l'oxyde de cuivre en solution alcaline et est dextrogyre.

de coloration bleue par l'iode, que l'on a invoquée comme preuve de la disparition de l'amidon, n'a aucune signification, depuis que l'on sait que la présence de la salive empêche l'iode d'agir sur l'amidon, et décompose même la combinaison iodée. L'empois d'amidon bleui par l'iode est décoloré en quelques instants si on le tient en bouche, quoiqu'il contienne encore beaucoup d'amidon. Les solutions aqueuses de glycogène, additionnées de salive, s'éclaircissent graduellement et perdent complètement leur opalescence, à mesure que le glycogène se transforme en dextrine et en sucre.

La ptyaline agit le mieux en solution neutre ou très légèrement acide, moins bien en solution alcaline. Mais une proportion d'acide très inférieure à celle du suc gastrique suffit déjà pour empêcher la saccharification et même pour détruire le ferment.

Réactions servant à rechercher la glycose dans les liquides organiques, notamment dans l'urine des diabétiques : 1° *Réaction de Trommer.* On ajoute au liquide un peu de lessive de soude et une goutte d'une solution de sulfate de cuivre. L'hydrate cuivrique formé se redissout avec une belle couleur bleue ; si l'on fait bouillir le mélange, la glycose réduit le composé cuivrique à l'état d'oxyde cuivreux, qui forme un précipité rouge ; en même temps le liquide se décolore. Cette réaction appartient également à la maltose et au sucre de lait, ainsi que la suivante.

La *liqueur cupro-potassique de Fehling* (1) sert à doser la glycose. Comme dans la réaction du Trommer, cette liqueur est décolorée avec précipitation d'oxyde cuivreux rouge par l'ébullition avec les solutions de glycose. La quantité de cuivre est calculée de manière à ce que 1 c. c. de liqueur bleue soit exactement décoloré par 5 milligrammes de glycose (sucre de diabète). On introduit dans un petit matras 10 c. c. de liqueur de Fehling que l'on dilue avec trois fois son volume d'eau. Le liquide à doser, dilué au préalable, est versé dans une burette graduée : on le laisse couler goutte à goutte dans le matras (tout en maintenant l'ébullition) jusqu'à ce que la liqueur bleue soit exactement décolorée. La quantité de liquide sucré versé par la burette contient 5 centigrammes de glycose (voir fig. 113).

2° *Réaction de Böttger.* On fait bouillir le liquide avec une certaine quantité de lessive de soude ou de potasse et une petite pincée de sous-nitrate de bismuth. La glycose réduit (à l'ébullition) le sous-nitrate à l'état d'oxyde de bismuth, qui se dépose sous forme de précipité noir. Cette réaction, de même que celle de Trommer, est commune à tous les corps réducteurs. La liqueur de Fehling est réduite par l'acide glycuronique, l'acide urique, etc. ce qui peut donner lieu à des erreurs dans le cas d'examen chimique d'urines supposées contenir de la glycose.

3° *Essai par la potasse.* On chauffe le liquide à l'ébullition après l'avoir additionné de lessive de potasse. Le liquide se colore en jaune ou en brun, suivant la quantité de glycose présente.

---

(1) *Préparation de la liqueur de Fehling.* Dissoudre 34,65 gr. de sulfate de cuivre dans 160 c. c. d'eau; dissoudre d'autre part 173 gr. de tartrate double de potassium et de sodium dans 600 à 700 c. c. de lessive de soude d'une densité de 1.12 ; mélanger les deux solutions et diluer de manière à faire un litre de liqueur.

4° *Essai par la Phénylhydrazine.* On ajoute au liquide une pincée d'acétate de sodium et un peu de solution de chlorhydrate de phénylhydrazine. On chauffe à + 100° (au bain-marie) pendant une heure. La présence de la glycose est indiquée par la formation de beaux cristaux, jaunes, brillants de phénylglycosazone isolés ou groupés en étoiles (point de fusion + 204°). L'acide glycuronique donne dans les mêmes conditions un précipité brun amorphe, fondant à + 150°.

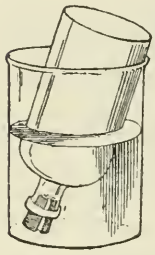


Fig. 114. — Appareil pour la recherche clinique de la glycose dans les urines.

5° *Essai par la fermentation.* On ajoute un peu de levure de bière (lavée au préalable à l'eau) au liquide à essayer. S'il y a de la glycose, la fermation s'établit bientôt, le liquide mousse abondamment et répand une odeur alcoolique. C'est le procédé le plus sûr pour la recherche du sucre dans les urines diabétiques (quand on n'a pas de polarimètre à sa disposition). Tout médecin peut l'exécuter facilement sans le secours de réactifs ni d'ustensiles de chimie. On introduit l'urine et la levure dans une fiole à médecine que l'on remplit exactement. On bouche au moyen d'un bouchon de liège présentant latéralement un petit canal (fait au canif par deux petites entailles longitudinales se rejoignant) — pour empêcher que la fiole n'éclate pendant la fermentation. On retourne la fiole, on la plonge le col en bas dans un verre à boire rempli de la même urine (voir fig. 114). On conserve le tout à une douce chaleur (au soleil ou près du feu). S'il y a du sucre, il ne tarde pas à fermenter : les bulles de CO^2 montent et se rassemblent au haut de la fiole, qui, au bout d'un certain temps, se trouve remplie de gaz, le liquide s'étant échappé par l'ouverture ménagée dans le bouchon.

L'appareil de la figure 115 permet de *doser la glycose par fermentation.* La solution sucrée, additionnée de levure, est introduite dans le matras A ; puis on pèse l'appareil. La fermentation s'y établit bientôt ; les bulles de CO^2 se dégagent à travers le matras B (rempli d'acide sulfurique destiné à retenir l'eau entraînée par le courant de CO^2). Quand la fermentation est terminée, on pèse de nouveau l'appareil : la perte de poids indique la quantité de CO^2 formée : celle-ci est proportionnelle à la quantité du sucre contenue dans le liquide.

Fig. 115. — Appareil pour le dosage de la glycose par fermentation.

6° *Dosage par le polarimètre.* Le pouvoir rotatoire du sucre de diabète (dextrose) est α [D] = + 53°. Il est donc facile de doser cette substance optiquement lorsqu'on dispose d'une certaine quantité de liquide et que celui-ci est transparent et peu coloré. Au besoin on décolore par l'acétate de plomb. Pour le maniement de l'instrument, voir p. 28 fig. 6.

D'après Vulpian, l'injection sous-cutanée de salive normale produirait des désordres graves pouvant se terminer par la mort. La toxicité de la salive est due sans doute à la présence d'organismes inférieurs qui se développent facilement dans ce liquide.

Gaz de la salive. 100 volumes de salive (sous-maxillaire du chien) contiennent d'après Pflüger : oxygène 0,6 vol. ; azote 0.8 vol. ; CO^2 dissous 22.5 vol. ;

CO^2 combiné 42.5 vol. La salive parotidienne de l'homme contient pour 100 vol. : oxygène 0.84-1.46 vol. ; azote 2.37-3,77 vol. ; CO^2 dissous 2.31-4.65 vol. ; CO^2 combiné 40.17-62.47 vol.

Rôle de la salive. — Le rôle digestif de la salive est nul chez les animaux où manque la ptyaline (carnassiers, chien) ; et assez peu important chez les autres. Cependant la ptyaline continue à exercer pendant un certain temps son action saccharifiante sur les féculents contenus dans l'estomac. Le rôle mécanique de la salive dans la déglutition est plus important : elle sert à humecter les aliments secs, à en former une pâte molle, *le bol alimentaire*, qui glisse facilement à travers l'isthme du gosier, le pharynx et l'œsophage au moment de la déglutition. Les glandes salivaires manquent chez les cétacés et les poissons, dont la nourriture n'a pas besoin d'être humectée. Au reste, l'extirpation des glandes salivaires n'est suivie d'aucune conséquence fâcheuse chez le chien : les animaux opérés remplacent la salive absente en lappant un peu plus d'eau avec leur repas (C. Fehr, 1862). La salive peut servir aussi à diluer certaines substances à goût désagréable ou à action caustique (Pawlow). Voir p. 256 pour la sécrétion interne des gl. salivaires.

Sécrétion salivaire. Les travaux de Ludwig ont montré que la sécrétion salivaire est due à une excitation des cellules glandulaires par voie nerveuse et qu'elle est jusqu'à un certain point indépendante de la circulation. Si l'on excite la corde du tympan chez le chien, la glande sous-maxillaire se met immédiatement à sécréter et un flux de salive s'écoule par le conduit de Wharton. L'expérience réussit encore après ligature des vaisseaux nourriciers de la glande ou même sur une tête fraîchement décapitée. Dans les conditions ordinaires, l'excitation de la corde produit également une dilatation très marquée des vaisseaux de la glande, parfois avec propagation des pulsations jusque dans les veines (Cl. Bernard, 1855.)

Les fibres nerveuses de la corde du tympan qui provoquent la sécrétion, paraissent indépendantes de celles qui dilatent les vaisseaux [1]. Par l'atropine, on paralyse les premières sans atteindre les secondes : l'électrisation de la corde du tympan produit alors la rubéfaction de la glande, mais n'est suivie d'aucun effet sécrétoire (Keuchel, Heidenhain.) Si l'on injecte dans le conduit de Wharton de la salive diluée additionnée de quinine, on observe une dilatation énorme des vaisseaux de la glande, mais pas de sécrétion. L'écoulement de la salive s'établit au contraire dans ce cas, dès qu'on excite la corde du tympan.

La force avec laquelle la salive est poussée dans le conduit de Wharton est bien supérieure à la pression sanguine dans les vaisseaux

(1) Les fibres nerveuses sécrétoires traversent la membrane propre des acini et se terminent entre les cellules glandulaires par des extrémités libres (Ramon y Cajal).

de la glande. En reliant directement le conduit de WHARTON avec un manomètre, LUDWIG vit la colonne de mercure poussée par la salive monter à plus de 20 centimètres de hauteur. La glande s'échauffe fortement pendant la sécrétion. LUDWIG a constaté que la température de la salive pouvait dépasser de plus d'un degré celle du sang artériel qui se rend à la glande.

HEIDENHAIN (1868-1880) a démontré directement la participation active des cellules glandulaires dans le processus de sécrétion de la salive. On sait que les glandes salivaires appartiennent au type des glandes acineuses de JEAN MÜLLER, c'est-à-dire qu'elles représentent une série de petit sacs ou tubo-sacs débouchant dans des conduits communs. Chaque petits sac ou grain (*acinus*) est formé d'une membrane propre (membrane anhiste dans laquelle se trouve intercalé un réseau de cellules à prolongements ramifiés) tapissée à l'intérieur par des cellules sécrétrices. Les capillaires sanguins, qui forment un riche réseau autour de chaque alvéole, ne lui sont pas immédiatement contigus, mais sont séparés de la membrane propre par des espaces lymphatiques.

On peut, avec HEIDENHAIN, VON EBNER etc. distinguer différents types de glandes salivaires :

1° les *glandes séreuses (albumineuses* de HEIDENHAIN), donnant une salive sans mucine, formées uniquement de cellules albumineuses : la parotide, les glandes de VON EBNER de la langue.

2° les *glandes muqueuse* de HEIDENHAIN (salive à mucine), ne contenant que des cellules muqueuses (salive riche en mucine) : glandes de l'amygdale linguale.

3° les *glandes mixtes* distinguées en *muqueuses mixtes* (gl. sublinguale, de NUHN, labiales, buccales) et *séreuses mixtes* (gl. sous-maxillaire) suivant la prédominance de la partie albumineuse ou séreuse.

Les cellules, tant *muqueuses* qu'*albumineuses*, sont formées d'un noyau logé dans un protoplasme granuleux formant une masse spongieuse, dans les mailles de laquelle s'accumule dans l'intervalle des périodes de sécrétion, un antécédent du produit de sécrétion. Ce dernier est destiné à disparaître au moment de la sécrétion et à se transformer en salive. Pour les *cellules muqueuses*, cet antécédent est formé de *mucigène*, constituant des grains ou des gouttelettes *claires, peu réfringentes*, ne se colorant pas par les réactifs colorants, mais se fusionnant facilement, sous leur influence, en une masse commune. Cette masse commune finit par envahir toute la cellule, refoulant le noyau avec une minime atmosphère protoplasmatique, vers la base de la cellule (au voisinage d'un prolongement de la cellule en forme d'éperon, qui s'engage sous la base de la cellule voisine).

Pour les *cellules albumineuses*, l'antécédent de la sécrétion est représenté par une grande quantité de *granulations* sphériques, *brillantes, très réfringentes*, occupant les mailles du protoplasme. Pendant la sécrétion, ces grains s'accumulent vers le côté interne de la cellule ; ils se transforment en produit de sécrétion et sont déversés à l'extérieur, à travers le canal intra-épithélial central jusque dans le

conduit excréteur. A mesure que ces grains fondent, le protoplasme granuleux se développe et prend leur place. Finalement il occupe toute la cellule.

De même dans les cellules muqueuses, à mesure que le mucigène se déverse hors de la cellule, le protoplasme granuleux se régénère et finit par envahir toute la cellule.

Pendant la sécrétion, les glandes salivaire perdent en poids : la proportion de matériaux solides diminue, tandis que la proportion d'eau augmente.

La quantité de salive secrétée chez l'homme en 24 heures est diversement évaluée (1/2-2 litres). Elle est parfois considérable. D'aprés TUCZEK, les glandes salivaires peuvent produire jusqu'à 12 à 15 fois leur poids de salive par heure.

Influence du système nerveux. — La glande sous-maxillaire reçoit des filets nerveux cérébro-spinaux du facial, par l'intermédiaire de la corde du tympan, et des filets sympathiques venant du cordon cervical du grand sympathique et accompagnant l'artère de la glande. L'excitation de la corde du tympan provoque dans la glande sous-maxillaire une abondante sécrétion de salive (LUDWIG, 1851). L'expérience est facile à répéter chez le chien. On fait sur les côtés de la ligne médiane, sous la mâchoire inférieure, une incision longitudinale, longeant le ventre antérieur du digastrique. On coupe les fibres du mylo-hyoïdien avec précaution ; en écartant en dehors le digastrique, on aperçoit le nerf lingual et, dans son voisinage, les conduits excréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale. Le tronc du lingual, le canal de WHARTON et la corde du typan forment un triangle (voir fig. 117), facile à retrouver. On fixe une canule dans le canal de WHARTON ; la corde du tympan est placée sur les électrodes excitatrices (voir fig. 116).

Fig. 116. — Schéma de l'expérience de la glande sous-maxillaire chez le chien. La tête de l'animal est vue par dessous. La région de la glande sous-maxillaire droite est mise à nu par une incision longitudinale; une canule de verre *t*, est fixée dans le conduit de WHARTON. E, pile électrique ; P, chariot de du Bois-Reymond ; *e*, électrodes en contact avec la corde du tympan.

La salive sous-maxillaire, obtenue par l'excitation de la corde du tympan, est abondante, claire, aqueuse, pauvre en matériaux solides.

L'excitation du grand sympathique provoque, au contraire, la sécrétion d'une petite quantité d'une salive visqueuse, trouble, riche en matériaux solides. Les vaisseaux de la glande se resserrent en même temps. La salive naturelle ressemble surtout à la salive de la corde du tympan. Après la section de la corde du tympan et du grand sympathique la glande est paralysée et ne sécrète plus. Cependant, au bout d'un certain

temps, il s'établit un écoulement modéré et continu d'une salive qui porte le nom de salive paralytique.

Le centre nerveux de la sécrétion salivaire est situé dans le moelle allongée (Cl. Bernard, Eckard et Loeb, Grützner et Chlapowski). Ce centre peut être excité :

1° Par *voie reflexe.* — Le point de départ du réflexe réside ordinairement dans une excitation des terminaisons des nerfs du goût par des substances sapides (vinaigre, éther sur la langue), ou dans une excitation des nerfs sensibles de l'intérieur de la bouche par des impressions mécaniques (corps étrangers dans la bouche, mouvements des mâchoires). L'excitation du nerf olfactif (par l'odeur des aliments), celle des terminaisons stomacales du pneumogastrique (poivre dans l'estomac), peut également amener un flux de salive réflexe. L'excitation du bout central du sciatique aurait le même effet, d'après Owsjannikow et Tschirjew.

L'atropine, la nicotine et la daturine paralysent les fibres sécrétrices, la pilocarpine les excite au contraire.

2° *Par voie automatique.* — Le centre salivaire de la moelle allongée peut être excité directement par l'électricité ou par la veinosité exagérée du sang qui le baigne (salive asphyxique) ou par quelques poisons (pilocarpine) ou encore par piqure mécanique.

3° *Par voie associée.* — L'activité du centre bulbaire de la sécrétion salivaire peut être influencée par les centres nerveux supérieurs. Les lésions de l'écorce cérébrale dans le voisinage du sillon transverse, ou son excitation directe, sont fréquemment suivies chez le chien d'un flux de salive (Eulenburg, Landois, Bochefontaine, etc.). Les influences psychiques ont été signalées depuis longtemps. Tout le monde sait que la vue ou l'odeur des aliments, ou même l'idée d'un bon repas, suffit parfois pour faire venir « *l'eau à la bouche* ».

Fig. 117. — Région de l'opération de la glande sous-maxillaire chez le chien (comme dans la figure 116). L, nerf lingual; c. t., corde du tympan; Gl., glande sous-maxillaire ; c. c., conduit excréteur ; t. tube de verre effilé fixé dans le conduit de Wharton et faisant office de canule.

Tout récemment, Pawlow a montré l'importance que présentent ces influences psychiques chez le chien. Antérieurement déjà, Pawlow avait constaté que la salive épaisse, visqueuse (telle que celle que fournit la glande sous-maxillaire, lorsqu'on excite le grand sympathique), a pour fonction de faciliter la formation du bol alimentaire, et surtout d'assurer le glissement de ce bol dans l'acte de la déglutition Cette *salive de déglutition* est sécrétée de préférence quand on donne à manger au chien, une ration de pain sec, comme on peut s'en assurer sur des animaux porteurs d'une fistule salivaire. La vue seule du pain suffit pour provoquer, par voie psychique, la sécrétion de cette salive visqueuse.

Si l'on place sur la langue du chien, des substances caustiques (acide chlorhydrique), ou présentant un goût désagréable (amer), il se produit au contraire une salive très abondante, très aqueuse (salive de la corde du tympan). Cette salive

agit en diluant la substance nuisible. Elle peut être également sécrétée par action psychique, comme le montre l'expérience suivante. L'acide dont se servait PAWLOW avait été exprès coloré en noir, afin que le chien put reconnaître de loin et par la simple vue, le flacon à acide. Au bout d'un certain nombre d'expériences, la couleur noire du liquide et le goût acide étaient tellement associés dans les idées du chien, qu'il suffisait de s'approcher de lui avec le flacon débouché, pour que la sécrétion s'établit, et qu'un abondant flux de *salive de dilution* s'écoulât par la fistule.

On a constaté également que l'activité diastasique de la salive varie avec la nature de l'excitant. Elle est par exemple plus grande avec la viande qu'avec les sels (VICTOR HENRI et MALLOIZEL, 1902).

La glande parotide reçoit ses filets nerveux crâniens du glosso-pharyngien par le rameau de JACOBSON. Puis les fibres sécrétrices parcourent le nerf petit pétreux superficiel (CL. BERNARD, SCHIFF, NAWROCKI), aboutissent au ganglion otique, de là gagnent la branche auriculo-temporale du trijumeau et pénètrent avec elle dans la glande parotide. L'excitation de ces filets nerveux amène la sécrétion d'une salive aqueuse, pauvre en matériaux solides. Les filets sympathiques de la parotide lui arrivent du plexus qui entoure l'artère carotide externe. Leur excitation ne provoque aucune sécrétion. L'excitation simultanée des deux catégories de nerfs produit une abondante sécrétion d'une salive assez riche en matériaux solides.

La glande salivaire molaire supérieure du chien (*gl. de Nuck*) entre en sécrétion par l'excitation du nerf buccal (HEIDENHAIN). Ce nerf n'appartient pas en propre au trijumeau (de même que les nerfs sécréteurs des glandes des lèvres et des joues), mais provient du glosso-pharyngien, comme les nerfs de la parotide (VULPIAN, 1885). Les filets sécréteurs émanent du rameau de JACOBSON, se rendent au ganglion otique, et de là se jettent dans le nerf buccal, tandis que les filets destinés à la parotide s'unissent au nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal (VULPIAN). Les glandes des papilles foliacées de la base de la langue du lapin entrent en sécrétion et s'hypérémient par excitation du glosso-pharyngien (GAD) (1).

HEIDENHAIN admet que les nerfs qui se rendent aux glandes salivaires contiennent deux catégories de fibres (outre les filets vaso-constricteurs) : 1° *des fibres sécrétrices*, qui provoquent la transsudation du plasma sanguin dans les espaces lymphatiques, et de là dans le tissu glandulaire. Ces fibres, qui président à l'écoulement au dehors du liquide sécrété, prédomineraient dans les rameaux venant du facial et du glosso-pharyngien; 2° *des fibres trophiques* qui président aux réactions chimiques dont les cellules glandulaires sont le siège, et à l'élaboration des matières organiques formées

(1) Ici aussi l'effet vaso-dilatateur se produit seul après empoisonnement par l'atropine ; tandis qu'après ligature de la carotide, l'effet sécrétoire se montre seul.

dans la glande, mais ne provoquent pas l'expulsion de ces produits. Ces fibres prédomineraient dans les rameaux venant du grand sympathique et allant à la glande sous-maxillaire. Elles existeraient seules dans les rameaux sympathiques allant à la parotide.

Les phénomènes électriques de la sécrétion salivaire seront étudiés au chapitre de l'électro-physiologie.

W. Vignal (1887) a décrit dans le liquide buccal dix-neuf espèces de micro-organismes. Plusieurs de ces microbes dissolvent l'albumine cuite, la fibrine, le gluten, la caséine; d'autres coagulent le lait: d'autres fluidifient l'amidon, transforment la lactose en acide lactique, ou la glycose en CO^2 et alcool, ou intervertissent le sucre de canne, etc. Tous supportent le contact de la bile ou celui du suc pancréatique ; plusieurs résistent à l'action du suc gastrique. Fnfin, six espèces traversent tout le tube digestif et se retrouvent abondamment dans les excréments.

III. — SUC GASTRIQUE(1).

Procédés opératoires. — *Suc naturel.* Les premières tentatives pour recueillir du suc gastrique datent de Réaumur (1752) et de Spallanzani (1780) Ces expérimentateurs faisaient avaler à des oiseaux de petites éponges fixées à un fil et les retiraient quand elles étaient imprégnées de suc gastrique. Le liquide exprimé des éponges dissout rapidement la viande. — Le médecin américain Beaumont (1825-33) put étudier les propriétés du suc gastrique de l'homme, chez un chasseur canadien du nom de St Martin, qui présentait une fistule gastrique accidentelle, à la suite d'un coup de feu reçu dans la région épigastrique. D'autres cas analogues furent utilisés par C. Schmidt (1853), Kretschy (1877), Uffelmann (1880), Ch. Richet (1878), A. Herzen (1886). — Blondlot (1843) eut le premier l'idée de reproduire artificiellement chez le chien la même lésion : depuis Blondlot, le procédé pour pratiquer la fistule gastrique a été perfectionné par Bardeleben, Bidder et Schmidt, Cl. Bernard, Holmgren, Panum, Dastre, Pawlow, etc. On fait (chez le chien) une incision longitudinale suivant la ligne blanche, à partir de l'appendice xyphoïde; on divise les parois abdominales jusqu'au péritoine, qu'on fend sur la sonde canelée. On attire dans la plaie, au moyen du doigt et de la pince, la partie de l'estomac sur laquelle on veut pratiquer la fistule; on la fixe circulairement à la paroi abdominale, au moyen de points de suture; on fait une boutonnière au centre de la partie de l'estomac ainsi délimitée, on

Fig. 118. — Canule de Cl. Bernard pour l'opération de la fistule gastrique.

(1) Richet, *Du suc gastrique*, Paris, 1878 ; A. Herzen, *La digestion stomacale* Contejean, *Physiologie de l'estomac*, 1892; Carvallo, *Estomac* dans le Dict. de Richet.

y introduit la canule (fig. 118), que l'on fixe au moyen de nouveaux points de suture. Il suffit de déboucher la canule et de montrer un morceau de viande à l'animal à jeun, pour provoquer une sécrétion plus ou moins abondante, et recueillir du suc naturel. Quand on veut éviter le mélange du suc gastrique avec la salive, il faut combiner la fistule de l'œsophage avec la fistule gastrique (Pawlow), ou exécuter l'opération du *petit estomac* de Pawlow-Chigin (voir plus loin).

Suc artificiel. Le ferment digestif qui donne au suc gastrique son activité, la *pepsine* (ou son antécédent la *propepsine*) existe toujours en grande quantité dans le tissu des glandules de la muqueuse stomacale. On peut l'en extraire par différents procédés, et fabriquer un suc gastrique artificiel (Eberle, 1834; Schwann, 1836). Hoppe-Seyler recommande d'enlever la muqueuse d'un estomac de porc, de la couper en petits fragments, de la piler avec du sable et de laisser macérer pendant 24 heures dans un litre d'eau acidulée par l'addition de 4 à 6 c. c. d'HCl fumant. On obtient ainsi un liquide d'une grande puissance digestive, mais fort impur. — v. Wittich coagule la muqueuse par l'alcool, la dessèche et la pulvérise; la poudre tamisée est traitée par la glycérine, qui dissout la pepsine. Quelques gouttes de cet extrait glycériné, mélangées à de l'eau acidulée par HCl, fournissent un liquide doué de propriétés digestives fort actives. Tout échantillon de pepsine commerciale peut être employé dans le même but.

Propriétés du suc gastrique. — Le suc gastrique des mammifères et des oiseaux est un liquide incolore ou à peine jaunâtre, clair, légèrement filant par suite de son mélange avec du mucus, fort acide (HCl), ne se putréfiant pas à l'air. Sa densité est peu élevée : 1003 à 1006. Il est pauvre en matériaux solides : 1 °/₀ environ. $\Delta = -0^{\circ}.60$ (suc gastrique du chien). En fait de sels, C. Schmidt a signalé : NaCl 1.46; $CaCl^2$ 0.6; KCl 1.1; AzH^4Cl 0.5; phosphates terreux 1.9 et $FePO^4$ 0.1 pour 1000.

Les constituants les plus importants du suc gastrique sont l'acide chlorhydrique et, parmi les matières organiques, la pepsine (Schwann) et le ferment de la présure ou du *Lab* (Hammarsten, A. Schmidt).

On y trouve aussi le ferment saponifiant ou *lipase*, d'après Volhard (1901) et Falloise.

Acide chlorhydrique. Prout obtint en 1824 HCl par la distillation du suc gastrique et le considéra comme l'acide normal de l'estomac. Ce résultat fut attaqué de différents côtés. Lehmann et Lassaigne attribuèrent l'acidité du suc gastrique à l'acide lactique. Cl. Bernard montra qu'un mélange de chlorures et d'acide lactique peut donner de l'acide chlorhydrique à la distillation. Aujourd'hui, tous les doutes sont depuis longtemps levés à cet égard, par les belles analyses de suc gastrique de C. Schmidt, dont nous avons cité quelques chiffres, C. Schmidt montra par une série de dosages

concordants de chlore, de métaux et d'acide, que le suc gastrique contient beaucoup plus de chlore qu'il n'en faut pour saturer toutes les bases, et que cet excédent de chlore, supposé à l'état de HCl, correspond à la quantité d'acide trouvée par le titrage acidimétrique.

Un certain nombre d'autres réactifs ont servi à démontrer la présence de HCl dans le suc gastrique :

Le violet de méthyle bleuit (puis verdit) par HCl et non par l'acide lactique ; le suc gastrique donne la même réaction (v. D. VELDEN, MALY, 1880). Quand on mélange une solution aqueuse d'ac. lactique avec de l'éther, les acides minéraux, au contraire, passent à peine dans l'éther. Le suc gastrique se comporte dans ce cas comme un acide minéral, il ne cède presque rien à l'éther (CH. RICHET, 1877). CH. RICHET admet que l'acide chlorhydrique du suc gastrique est combiné à la pepsine et à la leucine.

Les cliniciens utilisent un certain nombre de réactions pour la recherche de HCl dans le produit du lavage de l'estomac. Mentionnons : *l'essai par la Phloroglucine et la Vanilline* (SINGER). On mélange le suc gastrique avec un égale volume d'une solution contenant 2 gr. de phloroglucine et 1 gr. de vanilline par 100 c. c. d'alcool ; on évapore au bain-marie dans un verre de montre, en évitant l'ébullition du liquide ; il reste une tache rouge, indiquant la présence d'un acide minéral (HCl). Le même essai, répété avec de l'acide lactique dilué, donne un résultat négatif.

L'essai par la Tropéoline OO. On mélange 5 c. c. de suc gastrique avec quelques gouttes de tropéoline en solution alcoolique : il se produit une coloration rose indiquant la présence d'un acide minéral.

L'acide chlorhydrique est donc l'acide normal du suc gastrique [1]. Les petites quantités d'acide lactique qu'on peut rencontrer exceptionnellement à côté de HCl, paraissent dues à des phénomènes de fermentation des matières sucrées ou amylacées introduites dans l'estomac comme aliments.

Le suc gastrique de l'homme contient de 0,44 à 0,48 °/₀ de HCl, d'après SEILER et VERHAEGEN (1897). Chez le chien, l'acidité serait de 5 à 6 pour mille d'après PAWLOW et ses élèves ; chez le chat, RIASANTZEW a trouvé 5.2 p. m.

La proportion d'HCl la plus favorable pour la dissolution des substances albuminoïdes par la pepsine serait, d'après BRÜCKE, de 0.86 gr. à 0.88 gr. (0.365 °/₀ d'après d'autres). On peut, dans les expériences de digestion artificielle, remplacer HCl par d'autres acides : les acides nitrique, lactique et phosphorique sont presque aussi actifs que HCl. Les acides sulfurique, acétique, oxalique et tartrique conviennent beaucoup moins.

L'acide chlorhydrique joue également le rôle d'antiseptique, empêchant le développement des microorganismes dans l'estomac et tuant ceux qui y pénètrent

(1) D'après HAYEM et WINTER (1891-97), une notable partie de HCl du suc gastrique n'est pas libre, mais combinée à des composés organiques (albuminoïdes?). Il faudrait dans le dosage de l'acidité du suc gastrique distinguer entre l'acidité totale et l'acidité due à HCl libre, à HCl combiné et à des sels acides. D'après SJÖQVIST (1894) c'est aux albuminoïdes du contenu stomacal qu'une partie de HCl serait combinée.

avec la salive et les aliments. On sait que le suc gastrique et, d'une façon générale, les matières organiques additionnées d'acide chlorhydrique dilué, peuvent être conservées longtemps, sans que la putréfaction s'y développe (SPALLANZANI, 1784).

Chez beaucoup de mollusques, la salive est fortement acide, mais ne présente aucune action digestive. Chez *Dolium galea*, TROSCHEL (1854) a trouvé au-delà de 3 °/₀ d'acide sulfurique.

Pepsine. SCHWANN donna le nom de pepsine au ferment qui communique au suc gastrique acide le pouvoir de dissoudre la fibrine et l'albumine cuite : il imagina un procédé pour isoler la pepsine. Ce procédé a été notablement perfectionné; mais malgré les nombreuses tentatives faites pour isoler la pepsine, on n'est pas encore parvenu à préparer un produit pur. Cependant SCHOUMOW-SIMANOWSKI (1894) et PEKELHARING (1896) croient avoir isolé la pepsine : ce serait une nucléoprotéïne, coagulable par l'ébullition ; elle se précipiterait spontanément du suc gastrique pur par simple refroidissement. On a cherché à isoler la pepsine en utilisant la propriété qu'elle possède de se laisser entraîner mécaniquement par les précipités (phosphate de calcium formé par l'action de l'acide phosphorique sur la chaux [MALY]; cholestérine précipitée du collodion [BRÜCKE]) qui se forment dans ses solutions, la propriété de ne pas diffuser à travers la membrane du dialyseur (VON WITTICH, 1872; HAMMARSTEN, 1873), la solubilité dans la glycérine (VON WITTICH) ou dans l'eau, et la précipitation par l'alcool etc. (Voir généralités sur les ferments, p. 35). La pepsine du commerce s'obtient en faisant macérer la muqueuse stomacale dans l'acide chlorhydrique dilué, et en saturant le liquide par NaCl; il se forme alors un précipité de substances albuminoïdes entraînant une certaine quantité de pepsine. Ce précipité, qui surnage, est recueilli et séché. Il est riche en propeptone.

Ajoutons que les glandes de BRUNNER du duodénum fournissent également de la pepsine.

Ferment de la présure (*Labferment, Caséinase, Chymosine, Pexine* de PAGES), Le suc gastrique contient un ferment nommé par HAMMARSTEN, ferment du Lab, et qui jouit de la propriété de transformer la caséine du lait en solution neutre, alcaline ou acide, en un produit nouveau, la *paracaséine* ou *caséine* proprement dite, dont la combinaison calcique est insoluble. La caséine se précipite donc sous l'action du *Labferment*, en présence des sels de calcium. Cette propriété est utilisée de temps immémorial dans la fabrication du fromage. C'est à la présence de la présure que l'estomac du veau (la caillette) doit le pouvoir de cailler le lait. La caséine précipitée par la présure (c'est-à-dire le fromage) est transformée chimiquement et diffère par conséquent du précipité que les acides produisent dans le lait et qui est de la caséine non altérée.

PAWLOW (1904) nie l'existence autonome du *Labferment*. La précipitation de la caséine par le suc gastrique correspond d'après lui et d'après

Jacoby (1906), au premier stade de la digestion pepsique de la caséine. La pepsine (et tous les ferments protéolytiques, aussi bien ceux des mammifères que ceux des autres animaux) attaque d'abord la caséine en en séparant par clivage un corps qui forme avec les sels de chaux une combinaison insoluble, la *paracaséine*.

Autres ferments. Nous avons vu que le suc gastrique contient un ferment saponifiant les graisses ou *lipase*.

On trouve souvent dans l'estomac des ferments organisés capables de transformer le sucre en acide lactique (vibrions de la fermentation lactique ?).

Action du suc gastrique sur les aliments[1]. — La pepsine en solution acide jouit de la propriété de transformer les substances albuminoïdes (albumine de l'œuf crue ou cuite, fibrine crue ou cuite) en *syntonine* ou albumine acide (*parapeptone* de Meissner) d'abord, puis en *propeptones* (Schmidt-Mülheim, 1879) ou *albumoses* (Kühne), et finalement en *peptones*[2]. Dans toute digestion artificielle se présente donc une première phase, pendant laquelle le liquide est riche en syntonine. La syntonine reste en solution à la faveur de l'acide: il suffit de neutraliser le liquide, pour obtenir un abondant précipité de syntonine. Les *propeptones* qui se forment ensuite, sont des substances albuminoïdes qui se distinguent surtout de la syntonine par leur solubilité dans les solutions salines neutres. Elles se colorent en rose par la soude et une goutte de $CuSO^4$ (réaction du biuret ou des peptones). Elles sont précipitées de leurs solutions par le ferro-cyanure de potassium en solution acide, par $HAzO^3$ à froid, par $(AzH^4)^2SO^4$ etc., réactions qui les distinguent nettement des peptones. Le sulfate ammonique peut servir à séparer complètement la propeptone de la peptone (Kühne et Wenz, 1885)[3].

Kühne, Neumeister, Hofmeister distinguent des *albumoses primaires* (*protalbumose*, *hétéroalbumose*) et *secondaires* (*deutéroalbumoses* A, B, C). On les sépare les unes des autres par précipitation fractionnée au moyen de Am^2SO^4 ou de $ZnSO^4$ (méthode de Pick, 1897 et de Zunz, 1899).

Peptone gastrique (*Amphopeptone* de Kühne). Substance amère, jaunâtre, amorphe, lévogyre, assez diffusible, très soluble dans l'eau (hygrosco-

---

(1) Zunz, *die Eiweissverdauung im Magen* dans *Ergebnisse der Physiol.* 1906.

(2) La transformation de l'albumine en albumoses et peptone s'obtient également par d'autres agents que la fermentation pepsique : ébullition de l'albumine avec les acides, avec l'eau surchauffée, action de l'ozone, etc.

La plupart des préparations de *peptone* du commerce sont formées en majeure partie de *propeptone* et ne contiennent que fort peu de peptone proprement dite.

La *papaïne* (ferment extrait du suc de *Carica papaïca*) a une action digestive analogue à celle de la pepsine. Elle agit en solution neutre, alcaline ou légèrement acide.

3) D'après Kühne, la digestion gastrique décomposerait la molécule d'albumine, et donnerait naissance à deux séries parallèles de produits, comprenant chacune une ou deux albumoses et aboutissant chacune à la formation d'une variété différente de peptone (hémipeptone et antipeptone).

pique); les solutions se couvrent d'une pellicule quand on les évapore; elles ne précipitent ni à l'ébullition, ni par le ferro-cyanure de potassium en solution acide, ni par l'acide nitrique, ni par les sels neutres en présence de l'acide acétique, mais bien par l'alcool concentré. La solution de peptone donne la réaction de MILLON et la réaction xanthoprotéique, mélangée à la potasse ou la soude, et additionnée d'une trace de sulfate de cuivre, elle donne à froid une coloration pourprée (réaction du biuret). La peptone forme des combinaisons avec plusieurs métaux ou oxydes.

Il paraît se former fort peu de peptone dans la digestion gastrique normale. La plus grande partie de l'albumine alimentaire ne dépasserait pas le stade digestif *syntonine* ou *albumoses*.

Si l'action du suc gastrique se prolonge, la peptone elle-même finit par être attaquée et par fournir des produits plus simples, cristalloïdes, analogues à ceux de la digestion pancréatique (LAWROW, LANGSTEIN, 1901).

Préparation de la propeptone et de la peptone. Dissoudre de la fibrine ou de l'albumine pure dans une solution acide de pepsine aussi pure que possible, prolonger la digestion artificielle pendant plusieurs jours à + 40°, en présence d'un peu d'acide salicylique. On neutralise et on filtre. Le filtrat est saturé par le sulfate d'ammoniaque, qui précipite les *propeptones*. La propeptone est recueillie, purifiée par dialyse, et finalement précipitée par l'alcool.

Le liquide filtré d'où la propeptone s'est précipitée, est additionné de deux volumes d'alcool, qui précipite la plus grande partie du sulfate d'ammoniaque. Le peu de ce sel qui reste, est précipité par la baryte (faire bouillir). On neutralise par H^4SO^2, on filtre, on évapore à consistances suripeuse et l'on verse goutte à goutte dans un grand volume d'alcool (Procédé de GROSJEAN). La solution de peptone est finalement précipitée par l'alcool, sous forme d'un précipité blanc.

Action de la pepsine. Les conditions de la transformation des albuminoïdes par la pepsine en solution acide, sont analogues à celles des autres fermentations, en ce qui concerne la température (maximum d'activité vers + 40° action insignifiante à + 10°, nulle à 0° chez les animaux à sang chaud; maximum vers + 20°, action manifeste à 0°, chez les animaux à sang froid [FICK et MURISIER, 1873]), la nécessité de la présence de sels alcalins ou autres, etc. L'anhydride arsénieux et l'acide cyanhydrique n'entravent pas sensiblement la fermentation, tandis que l'acide phénique et l'acide salycilique exercent une action nuisible. La bile non plus ne semble pas avoir d'action nuisible sur la digestion stomacale (DASTRE).

La pepsine en solution acide digère toutes les substances albuminoïdes vraies, naturelles ou coagulées par la chaleur. La partie albuminoïde de l'hémoglobine est dissoute, l'hématine n'est pas attaquée. De même les nucléo-protéines et les phospho-protéines laissent toujours un résidu insoluble de nucléine ou de pseudo-nucléïne. La gélatine et le tissu collagène (tendons) sont transformés par le suc gastrique en un produit soluble, diffusible, qui a perdu la propriété de se prendre en gelée. Cette peptone de gélatine a été peu étudiée: Les cartilages sont également dissous, ainsi que le mucus. La matière collagène des os est attaquée rapidement, avant les sels calcaires qu'ils contiennent, d'où l'aspect rugueux des

fragments osseux soumis à la digestion gastrique. Le tissu élastique est fort lentement attaqué. Le tissu corné reste intact, de même que la chitine (carapace des articulés), la nucléïne, la graisse, les résines, l'amidon, la gomme arabique, etc. Le sucre de canne n'est pas interverti.

Dosage de la pepsine. On évalue comparativement la force digestive de plusieurs échantillons de suc gastrique ou de solutions acides de pepsine de plusieurs manières : 1° Procédé de METT. Il consiste à aspirer dans de petits tubes en verre mince, de 1 à 2 mm. de diamètre, du blanc d'œuf que l'on fait coaguler à + 95°. Ces tubes sont coupés en bouts de 2 centim. de long et introduits dans le liquide en expérience. On place à l'étuve à + 37° pendant 10 h. On retire les tubes et on mesure à la loupe, sur une règlette graduée, la longeur du cylindre d'albumine qui a été dissous. D'après la loi de BORRISOW, les quantités de pepsine sont entre elles comme les carrés des millimètres d'albumine digérée.

2° Procédé de la viscosité (SPRIGGS et KOSSEL, 1903). On suit au moyen du viscosimètre d'OSTWALD, la diminution de viscosité que présente une solution d'albumine additionnée de pepsine.

On trouve déjà de la pepsine dans les parois stomacales des embryons de veau à une période peu avancée du développement (3me mois). Chez les jeunes chiens, au contraire, la pepsine n'apparaît que plusieurs jours après la naissance (HAMMARSTEN). Des ferments identiques ou analogues à la pepsine sont très répandus dans le règne animal (FÉLIX PLATEAU, KRUKENBERG) et se rencontrent même dans quelques plantes.

Formation de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans les glandes stomacales. — Les glandes de l'estomac sont des tubes simples ou ramifiés, orientés perpendiculairement à la muqueuse, à la surface de laquelle ils débouchent par un col dans lequel se continue l'épithélium stomacal. Chacun de ces tubes est tapissé intérieurement par les cellules glandulaires et plonge extérieurement dans un espace lymphatique entouré d'un réseau de capillaires sanguins. On distingue deux variétés de glandes stomacales, celles de la région pylorique d'une part, et celle du grand cul-de-sac et du reste de l'estomac de l'autre (WASSMAN, 1839). Les glandes du grand cul-de-sac paraissent seules aptes à sécréter le suc gastrique digestif. Elles contiennent deux espèces de cellules glandulaires (HEIDENHAIN, 1870 ; ROLLETT, 1870) : 1° des cellules finement granulées, formant autour de l'étroite lumière de la glande une couche continue (*cellules principales* de HEIDENHAIN, *cellules adélomorphes* de ROLLETT) ; 2° des cellules fortement granuleuses, se colorant en noir par l'acide osmique, se teignant fortement par le bleu ou le noir d'aniline, ne formant pas une couche continue, mais répandues çà et là entre la couche des cellules principales et la membrane propre, qu'elles soulèvent en donnant à la glande un aspect bosselé (*cellules de revêtement* ou *de bordure* de HEIDENHAIN, *cellules délomorphes* de ROLLETT).

Les glandes de la région pylorique n'offrent qu'une espèce de cellules, présentant, d'après EBSTEIN et HEIDENHAIN, la plus grande analogie avec les cellules principales des glandes du grand cul-de-sac (ce point est contesté par d'autres).

D'après HEIDENHAIN, l'acide chlorhydrique et la pepsine ne se formeraient pas dans les mêmes éléments morphologiques : les cellules principales et leurs analogues, les cellules des glandes pyloriques, fabriqueraient la pepsine, tandis que

l'acide chlorhydrique serait produit par les cellules de revêtement. Les faits sur lesquels il se basait, ont été contestés par plusieurs expérimentateurs, notamment par CONTEJEAN, 1892.

Formation de la pepsine. — La pepsine, comme nous l'avons vu, paraît se former aux dépens de matériaux albuminoïdes dans les cellules principales, et s'y accumuler dans l'intervalle des digestions. La pepsine y existe à l'état d'une combinaison appelée *propepsine* par SCHIFF. NaCl, mais surtout HCl, décomposent facilement cette combinaison, avec mise en liberté de la pepsine. En effet, la glycérine, dans laquelle la pepsine est fort soluble, n'en extrait que de petites quantités, quand on y fait macérer des fragments de muqueuse stomacale fraîche. Au contraire, si la muqueuse stomacale a été traitée au préalable par NaCl en solution ou par HCl, elle cède de grandes quantités de pepsine à la glycérine. De même, l'eau pure n'enlève que fort peu de pepsine à la muqueuse stomacale, tandis que l'eau salée et surtout l'eau acidulée dans laquelle la muqueuse stomacale a macéré, possèdent une grande force digestive.

SCHIFF admet qu'à la suite d'un repas très copieux, l'estomac n'est pas capable d'entreprendre immédiatement une nouvelle digestion et que sa paroi ne contient plus de pepsine proprement dite. A ce moment, l'introduction de peptone, de dextrine, de bouillon (*substances peptogènes* de SCHIFF), etc. dans l'estomac ou dans le gros intestin, ou leur injection directe dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané aurait pour effet de charger à nouveau l'estomac de pepsine et de lui rendre la faculté de digérer les albuminoïdes. Mais si l'introduction des substances peptogènes a lieu par la voie de l'intestin grêle, ou par les chylifères, elle reste sans effet sur la digestion.

A. HERZEN, qui a confirmé ces faits par des expériences sur un homme porteur d'une fistule gastrique, admet que le rôle des substances peptogènes consiste à favoriser la transformation de la propepsine en pepsine.

Formation de l'acide chlorhydrique. — L'acide chlorhydrique du suc gastrique se forme sans doute aux dépens des chlorures empruntés au sang : l'alcali retournerait au sang. BENCE-JONES a constaté que les urines sont moins acides, ou même alcalines, pendant le travail de la digestion. La suppression des chlorures dans l'alimentation finit au bout d'un certain temps par empêcher la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac (VOIT, 1869). D'autre part, on a constaté l'existence d'acide iodhydrique, bromhydrique, ou nitrique, après introduction dans les vaisseaux de quantités notables d'iodures, de bromures ou de nitrates (KÜLZ, 1887, CONTEJEAN, 1892).

Il est possible que la décomposition des chlorures se fasse par l'intermédiaire d'acide lactique, qui se formerait en premier lieu. D'après VAN DEN VELDEN, les premières portions du suc gastrique sécrétées ne contiendraient que de l'acide

lactique et pas d'acide chlorhydrique. Maly a d'ailleurs démontré la possibilité de la décomposition des chlorures par l'acide lactique : il place au fond d'un vase cylindrique un mélange d'une solution de chlorure de sodium et d'acide lactique et superpose avec précaution une couche d'eau distillée. Au bout de quelque temps on trouve qu'une certaine quantité d'acide chlorhydrique a diffusé dans la couche supérieure. Maly (1877) admet également la possibilité de la présence virtuelle d'acide chlorhydrique libre dans le sang : NaCl réagissant sur PO^4Na^2H et PO^4NaH^2 contenus dans le sang, pourrait donner naissance à de petites quantités d'HCl ; comme HCl est extrêmement diffusible, il passerait facilement à travers les parois vasculaires et glandulaires. Les cellules glandulaires pousseraient HCl du côté du conduit excréteur et refouleraient NaHO dans la lymphe ou le sang.

D'après Schierbeck (1893), il y a formation de CO^2 en même temps que sécrétion du suc gastrique. Cet acide carbonique, dû sans doute à l'action de l'acide du suc gastrique sur les carbonates alcalins, peut atteindre une tension de 18 °/₀ d'une atmosphère.

Sécrétion du suc gastrique. — La sécrétion du suc gastrique est intermittente. Elle cesse complètement chez l'animal à jeun, lorsque l'estomac est vide. La surface stomacale n'offre plus alors qu'une couche peu abondante d'un mucus alcalin.

L'ingestion des aliments amène une sécrétion généralisée du suc gastrique. Dès que la sécrétion s'établit, la surface stomacale rougit fortement, les vaisseaux se dilatent, la circulation s'accélère, le sang qui revient des veines est d'un rouge vif et peut présenter des pulsations manifestes. Les plis de la muqueuse sont le siège d'une véritable érection ; on voit les gouttelettes de suc gastrique perler à la surface et se réunir en petits ruisseaux.

L'intervention du système nerveux, si controversée encore il y a peu d'années, a été clairement établie, en ce qui concerne la sécrétion du suc gastrique, par les expériences de Pawlow et de Mme Schumova-Simanowskaya (1889).

Il faut, d'après eux, distinguer deux stades dans la sécrétion du suc gastrique :

Premier stade ou sécrétion du *suc psychique :* la meilleure façon d'étudier ce stade consiste à faire faire à un chien, porteur d'une fistule gastrique et d'une fistule œsophagienne (opération de Pawlow-Schumova-Simanowskaya), un *repas fictif*, c'est-à-dire un repas dans lequel les aliments et la salive ne pénètrent pas dans l'estomac, mais s'échappent au fur et à mesure, au dehors, par la fistule de l'œsophage. Un peu plus de cinq minutes après le début du repas fictif, le suc gastrique commence à s'écouler par la fistule gastrique. Cette sécrétion, une fois établie, peut durer assez longtemps. C'est le désir des aliments, provoqué par leur vue, leur odeur, leur goût, etc., chez un animal qui a faim, qui, d'après

Pawlow, produit ce *suc psychique*, appelé encore *suc d'amorce* (parce qu'il amorce en quelque sorte la digestion) [1].

La production du suc psychique et les autres phénomènes de la digestion gastrique s'étudient également fort bien chez un chien dont une partie de l'estomac (portion voisine du grand cul-de-sac) a été isolée par des sections pratiquées de manière à ne pas léser les nerfs et à ne pas interrompre le cours des matières alimentaires du cardia au pylore, à travers le reste de l'estomac que l'on ferme par des points du suture. Cette portion isolée de l'estomac est suturée à la paroi abdominale, et forme alors un cul-de-sac, ou petit estomac, entièrement séparé du grand estomac, et s'ouvrant à l'extérieur par une fistule dans laquelle on fixe une canule (opération de Pawlow-Chigin). Ce petit estomac, dans lequel ne pénètrent pas d'aliments, se comporte, au point de vue de la sécrétion, exactement comme le grand estomac, et permet de suivre pas à pas toute l'évolution de la sécrétion.

La quantité et la qualité du suc psychique sont indépendantes de la nature chimique des aliments.

Le *deuxième stade* de la sécrétion gastrique a pour point de départ *(réflexe?)* le contact, avec la muqueuse de l'estomac, des produits de la digestion pepsique des aliments, réalisée par le suc psychique ou d'amorce. Si l'on introduit des aliments (pain, blanc d'œuf cuit) dans l'estomac par une fistule, en évitant la production du suc psychique, on constatera que l'excitation mécanique de la muqueuse stomacale est incapable de produire la moindre sécrétion. Le pain, le blanc d'œuf cuit pourront alors séjourner pour ainsi dire indéfiniment dans l'estomac, sans être digérés. Si, dans les conditions ordinaires, le pain est digéré, c'est qu'il provoque, après avoir été avalé, la sécrétion du suc psychique. Celui-ci amorce la digestion, et, une fois qu'elle est en train, elle se continue ultérieurement, grâce à l'action excitante des produits de la digestion pepsique des albuminoïdes. D'autres substances contenues dans certains aliments agissent de même, et peuvent amener la sécrétion — en dehors de toute intervention du suc psychique. Ce sont le jus de viande, le bouillon, l'extrait de Liebig ; ces substances, dont la valeur alimentaire est douteuse ou minime, se trouvent ainsi réhabiltées au point de vue de leur utilité digestive (confirmé par Verhaegen, 1896-97) [2]. C'est au second stade de la digestion pepsique que se montrent les variations de quantité et de qualité du suc gastrique qui correspondent aux variations dans la quantité et la qualité des aliments.

Gross et Edkins ont montré que la peptone, le jus de viande etc. amènent la production du suc gastrique, non en agissant sur les terminaisons sensibles des

(1) La notion de la sécrétion psychique montre l'importance de la sensation d'appétit au point de vue de la digestion. Si l'on annihile cette action psychique, si l'on mange sans goût, le suc d'amorce ne se produira pas et les aliments séjourneront dans l'estomac sans que la digestion s'établisse franchement.

(2) L'usage du bouillon, des potages au commencement des repas est donc parfaitement rationnel.

nerfs stomacaux (action réflexe), mais en provoquant dans la muqueuse de la région pylorique de l'estomac, la formation d'une *hormone*, qui est entraînée par la circulation et qui va exciter les glandes stomacales du grand cul-de-sac.

D'après Hemmeter (1906) les glandes salivaires fabriqueraient par *sécrétion interne*, une hormone indispensable à la sécrétion des glandes gastriques. Cette sécrétion s'arrêterait par extirpation ou maladie (*Maladie* de Mikulicz) des glandes salivaires.

Pneumogastrique. — Le pneumogastrique est le principal nerf de sécrétion du suc gastrique. La double vagotomie supprime immédiatement, et d'une façon définitive, la production du suc psychique. D'autre part, on peut, en prenant certaines précautions, constater que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique provoque la sécrétion stomacale. Il faut, par exemple, prendre un chien à moelle coupée, ou avoir soin d'opérer l'excitation du pneumogastrique quelques jours après la section des nerfs (afin de laisser aux fibres d'arrêt le temps de dégénérer). C'est la présence, dans le vague, de fibres d'arrêt pour la sécrétion stomacale, et aussi de fibres d'arrêt pour le cœur, qui rend incertains les effets de l'excitation pratiquée sans ces précautions spéciales.

De plus, il semble ressortir des expériences de Pawlow qu'il y a lieu de distinguer, parmi les filets gastriques du pneumogastrique, des *fibres de sécrétion* (dans le sens qu'Heidenhain attachait à cette épithète pour les nerfs de la sécrétion salivaire), présidant à la formation de la partie liquide du suc gastrique, et des *fibres trophiques* (*sensu* Heidenhain), présidant à l'élaboration des matériaux solides, outre des fibres d'arrêt et des fibres vaso-motrices (et des fibres motrices proprement dites).

La sécrétion gastrique peut être inhibée par voie réflexe, par le contact de la graisse avec la muqueuse duodénale ou par certaines excitations douloureuses. Elle est inhibée par l'atropine, excitée au contraire par la pilocarpine.

Le sympathique (splanchnique ?) paraît aussi pouvoir intervenir dans la sécrétion pepsique (second stade)[1].

La quantité de suc gastrique sécrétée chez l'homme en 24 heures a été très diversement évaluée. Les chiffres mis en avant varient entre 200 gr. et plusieurs litres. L'injection de pilocarpine dans le sang provoque une abondante sécrétion de suc gastrique.

La durée de la digestion stomacale est d'une à cinq heures pour un repas d'importance moyenne.

La surface interne de l'estomac est, chez l'homme, sensible aux différences de température (H. Quincke, 1889). La sensibilité tactile est assez développée au niveau du pylore (Contejean, 1892).

---

(1) Lustig (1889) a montré que l'extirpation du plexus cœliaque provoque l'acétonurie, et que l'acétonurie elle-même donne l'explication des symptômes graves, néphrite, albuminurie, coma, qui se montrent à la suite de l'opération.

Formation du mucus stomacal. — La surface de l'estomac est toujours recouverte d'une certaine quantité de mucus, qui se montre particulièrement abondant pendant la digestion. Ce mucus est sécrété par l'épithélium cylindroïde de la surface de l'estomac. Le contenu protoplasmatique des cellules épithéliales subit la transformation muqueuse, qui s'étend en progressant de la base ou surface libre de la cellule vers son sommet situé dans la profondeur ; la cellule tout entière finit par être envahie par la dégénérescence, et ses débris sont expulsés au dehors; le remplacement des cellules ainsi détruites se fait par la prolifération des petites cellules arrondies situées sous l'épithélium.

Pourquoi l'estomac ne se digère-t-il pas lui-même? — Si l'on tue un animal en digestion et que l'on conserve le cadavre dans une étuve chauffée à la température du corps (+ 35° à + 40°), de manière à l'empêcher de se refroidir, on constatera, en ouvrant le ventre au bout de quelques heures, que les parois de l'estomac et une partie notable des organes voisins ont été complètement dissous par l'action du suc gastrique.

Comment se fait-il que, sur le vivant, l'estomac, que l'on peut considérer comme un vase formé de substances albuminoïdes, ne soit pas digéré, dissous par le suc gastrique ? On a donné à cette question une série de réponses aussi peu satisfaisantes les unes que les autres. On a fait valoir que le mucus, et surtout l'épithélium qui tapisse la surface stomacale, protège plus ou moins les tissus sous-jacents contre l'absorption de l'acide chlorhydrique (Schiff). Cependant la paroi stomacale, même privée de son revêtement de mucus et d'épithélium, résiste victorieusement à l'action dissolvante du suc gastrique. Un assez grand nombre de physiologistes admettent encore l'explication de Pavy, 1863 Dans cette théorie, on explique la non-digestion de l'estomac par l'absence de l'un des facteurs du suc gastrique, l'acide chlorhydrique. Les petites quantités d'acide qui pénètrent par diffusion dans les tissus sous-jacents à l'épithélium, y seraient neutralisées au fur et à mesure par les liquides alcalins qu'elles rencontrent. La surface stomacale présente en effet un réseau capillaire des plus riches, dans lequel circule une énorme quantité de sang (alcalin). Si chez un chien à fistule gastrique, on isole par une ligature une portion de la paroi postérieure de l'estomac, de manière à y arrêter la circulation, on verra cette partie être digérée complètement. La patte d'une grenouille vivante introduite par la canule chez un chien à fistule gastrique, est également attaquée et dissoute, car chez elle la quantité de sang en circulation n'est pas suffisante pour neutraliser l'acide du suc gastrique (Cl. Bernard). Viola et Gaspardi (1889) ont pareillement introduit par une fistule, la rate du chien restée en relations normales avec ses vaisseaux nourriciers. La rate peut séjourner ainsi plusieurs heures au contact du suc gastrique, sans être attaquée, à condition que la circulation sanguine ne soit pas entravée.

Ceux qui ont accepté cette explication ont oublié que le même problème se pose pour l'intestin. Pourquoi la paroi de l'intestin vivant n'est-elle pas dissoute par le suc pancréatique à chaque digestion ? La raison dont on se contente pour l'estomac n'est pas applicable à l'intestin, puisque le suc pancréatique est alcalin lui-même, et qu'il ne peut être question ici de neutralisation d'acide.

Les recherches de Frenzel, de Fermi (1895), de Paul Otte (1896) ont montré que le protoplasme vivant n'est pas attaqué par les ferments digestifs : des animaux appartenant aux groupes zoologiques les plus divers, des plantes, peuvent continuer à vivre dans du suc pancréatique très actif, alors que des flocons de fibrine ou des tissus morts y sont rapidement attaqués et dissous. Nous en revenons ainsi à l'ancienne explication de Hunter : les tissus vivants ne sont pas digérés parce qu'ils sont vivants. Pour Fermi, le protoplasme vivant constitue une combinaison chimique insoluble dans les solutions de ferments. La mort du protoplasme correspondrait à un changement de constitution chimique qui le rend justiciable des attaques des ferments.

Mais si le protoplasme vivant résiste à l'action des solutions neutres de ferment, il est attaquable par les solutions acides ou alcalines trop concentrées qui agissent comme caustiques. La plupart des tissus vivants ne peuvent résister à l'action du suc gastrique acide, parce que leurs éléments sont tués par l'action caustique de l'acide chlorhydrique, ce qui permet ensuite à la pepsine de les dissoudre. Les cellules de l'épithélium gastrique sont des cellules spécialisées qui sont adaptées à la présence de l'acide chlorhydrique, comme les cellules des glandes à acide sulfurique de certains mollusques gastéropodes, ou celles des végétaux acides (citrons).

Weinland (1902) explique la résistance des parasites intestinaux, et des muqueuses stomacale et intestinale à l'action des sucs gastrique et pancréatique, par la présence dans les cellules vivantes de substances spéciales, d'*antiferments*, s'opposant à l'action de la pepsine et de la trypsine. Un flocon de fibrine imprégné d'antiferment, emprunté aux tissus d'un tænia ou d'un ascaride, pourra rester pendant des heures exposé à l'action des sucs gastrique ou pancréatique sans être digéré.

Dastre et Stassano (1903) admettent que la résistance des parasites intestinaux à l'action des sucs digestifs est due, non à la présence d'un antiferment, mais à la production d'une antikinase neutralisant l'entérokinase.

Extirpation de l'estomac. — L'extirpation totale de l'estomac, avec suture directe *cardio-pylorique*, est parfaitement supportée par le chien (Czerny, Kaiser) et le chat (Pachon). Ogata (1883) a usé d'un procédé différent pour éliminer l'influence de la digestion gastrique. A l'exemple de Tappeiner et v. Anrep, il ferme l'estomac du côté du pylore, au moyen d'un obturateur en caoutchouc, poussé à travers une fistule gastrique et il introduit les aliments directement dans l'intestin grêle (sans passer par l'estomac), par une canule traversant l'obturateur pylorique. La digestion exclusivement intestinale des matières alimentaires est plus rapide et plus complète que la digestion ordinaire gastro-intestinale.

IV. — BILE (1).

Procédés opératoires. — On peut recueillir la bile sur le cadavre, dans le vésicule biliaire. On peut également, à l'exemple de SCHWANN (1844), pratiquer sur le chien (le lapin et le cobaye supportent mal l'opération), l'opération de la fistule biliaire. On fait une incision longitudinale sur la ligne médiane en-dessous de l'appendice xyphoïde, ou à droite de la ligne médiane et parallèlement à celle-ci ; on attire le fond de la vésicule biliaire dans la plaie, et l'on y fixe par quelques points de suture, puis on ouvre la vésicule et l'on y introduit une canule. On peut réséquer une portion du canal cholédoque pour être sûr que la bile ne passe plus dans l'intestin. DASTRE a indiqué un procédé de fistule permanente de la vésicule biliaire chez le chien, qui permet de conserver l'animal en pleine santé, et de recueillir facilement chaque jour la totalité de la bile sécrétée.

Propriétés. — La bile est un liquide fortement coloré en jaune brunâtre ou en brun chez l'homme et les carnivores (au spectroscope, une bande d'absorption entre D et E), en brun verdâtre ou en vert chez les herbivores, limpide, filant (à cause d'une phosphoprotéine mucinoïde dont elle se charge dans la vésicule biliaire), d'une odeur musquée chez le bœuf, d'une saveur amère avec un arrière-goût douceâtre. Sa réaction est alcaline. Elle contient une forte proportion de matériaux solides (12 à 15 °/₀ chez l'homme) et présente une densité assez élevée : 1020 à 1040. Pendant son séjour dans la vésicule biliaire, la bile se concentre, les parois de la vésicule résorbant une partie de son eau. Les constituants de la bile sont, outre l'eau et la phosphoprotéine mucinoïde (1 °/₀ chez l'homme), une petite quantité de ferment diastasique, des sels des acides biliaires (7.5 °/₀ chez l'homme), des pigments biliaires en petite quantité, de la cholestérine (jusque 2 °/₀), de la lécithine, des graisses, des savons gras, de l'urée, etc. Parmi les sels : du chlorure de sodium, des phosphates de fer, de calcium et de magnésium, fréquemment des traces de cuivre et d'autres métaux.

La bile ne se coagule pas par l'ébullition, car elle ne contient pas d'albumine ; l'alcool et l'acide acétique en précipitent la substance mucinoïde. Les acides minéraux y produisent des précipités d'acides biliaires (glycocholique). Abandonnée à l'air, elle verdit en absorbant de l'oxygène, puis se putréfie au bout de quelques jours.

Les substances caractéristiques de la bile sont les sels des acides biliaires et les pigments biliaires. En dehors de la bile, on ne les a trouvés qu'exceptionnellement dans l'organisme (acides biliaires dans les capsules surrénales ; pigments biliaires dans les extravasations sanguines, les corps jaunes de l'ovaire, le placenta de chienne).

Acides biliaires. — La bile du bœuf doit son amertume à un mélange de

(1) *Bile* par DASTRE, dans le Dict. de RICHET, 1897.

glycocholate et de taurocholate de sodium (STRECKER, 1848). L'acide glycocholique est formé par une combinaison de glycocolle (CO^2H-CH^2AzH^2, acide amido-acétique) et d'acide cholalique ; l'acide taurocholique, par une combinaison de taurine (SO^3H-CH^2-CH^2AzH^2, amide iséthionique) avec le même acide cholalique. — Ils dévient à droite le plan de la lumière polarisée. Ces combinaisons sont détruites avec formation d'acide cholalique (qui se précipite sous forme de masse résineuse), par l'ébullition avec les acides minéraux ou avec la baryte. L'acide cholalique du bœuf a pour formule $C^{24}H^{40}O^5$; celui de l'homme $C^{18}H^{28}O^4$. Ces acides et leurs sels présentent une réaction colorée très caractéristique : si on les additionne d'un peu de sucre de canne et d'acide sulfurique, et si l'on chauffe de manière à ne pas dépasser la température de + 70° (on refroidit au besoin), on obtient une magnifique coloration pourpre (réaction de PETTENKOFER). La matière rouge qui se forme présente un spectre d'absorption caractéristique : une bande d'absorption près de E et une seconde près de F.

Les acides biliaires et leurs sels sont toxiques (poisons cardiaques). Il en est de même de la bilirubine. La dose toxique de bile de bœuf est, pour le lapin, de 4 à 6 cent. cubes par kilogramme (neuf fois plus toxique que l'urine [BOUCHARD]).

Préparation des acides biliaires. — La bile de bœuf évaporée à consistance sirupeuse est traitée par l'alcool, qui dissout les sels des acides biliaires. Cette solution alcoolique évaporée à un petit volume, est précipitée par un excès d'éther ; le précipité de sels biliaires d'aspect résineux, étant conservé sous l'éther, ne tarde pas à cristalliser (bile cristallisée de PLATTNER) en longues aiguilles soyeuses. Il suffit de les redissoudre dans l'eau, d'ajouter de l'éther et de décomposer par l'acide sulfurique, pour obtenir un précipité cristallin d'acide glycocholique, qui est peu soluble dans l'eau. L'acide taurocholique reste en solution.

On peut également obtenir l'acide glycocholique par le procédé suivant : on verse 5 c. c. d'éther sur 100 c. c. de bile de bœuf, et l'on ajoute de l'acide chlorhydrique : il se forme un trouble laiteux très abondant, qui se transforme en un magma de petites aiguilles cristallines. On décante l'éther, on recueille les cristaux sur un filtre et on les purifie par recristallisation en présence de l'éther.

On connaît plusieurs autres acides cholaliques. STRECKER et GUNDLACH ont découvert dans la bile du porc des acides formés par la combinaison de la taurine et du glycocolle avec un acide hyocholalique (ayant pour formule $C^{25}H^{40}O^4$). La bile de l'oie contient également un acide résultant de la combinaison de la taurine avec l'acide chénocholalique $C^{27}H^{44}O^4$.

La Dyslysine ($C^{24}H^{36}O^3$) est un anhydride de l'acide cholalique, que l'on obtient par l'action de l'acide chlorhydrique sur ce dernier.

Pigments biliaires. La bile de la plupart des vertébrés contient surtout deux pigments : l'un brun, la *bilirubine*, l'autre vert, la *biliverdine*. La teinte de la bile varie suivant que l'une ou l'autre de ces matières colorantes prédomine. La bilirubine peut s'extraire de la bile de l'homme ou du chien, au moyen du chloroforme, dans lequel elle est fort soluble :

on ne peut en préparer de cette façon que des quantités fort minimes. Il vaut mieux la retirer des calculs biliaires [1] de l'homme ou mieux du bœuf, qui souvent en contiennent de grandes quantités ; on épuise la poudre de calcul par l'éther, pour dissoudre la cholestérine; le résidu insoluble contient une combinaison de chaux et de bilirubine que l'on décompose par HCl dilué; la chaux est dissoute, la bilirubine reste; on traite par le chloroforme, dans lequel la bilirubine est soluble et d'où elle cristallise en petits rhomboèdres orangés. La bilirubine est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, les acides, etc., soluble dans les solutions alcalines. Les solutions brunes de bilirubine (dans la soude) exposées à l'air, s'oxydent et se transforment en biliverdine (soluble dans l'alcool). On peut également extraire la biliverdine du placenta de chienne, qui en contient de grandes quantités. D'après Städeler (1863) et Maly (1868), la bilirubine aurait pour formule $C^{16}H^{18}Az^2O^3$ et la biliverdine $C^{16}H^{18}Az^2O^4$.

Dastre s'est élevé contre l'assimilation de tous les pigments rouges de la bile avec la bilirubine, et de tous les pigments verts avec la biliverdine (1897).

La bilicyanine, la bilifuscine, la bilipurpurine, la biliprasine, la bilihumine et l'urobiline ont été signalées soit dans les calculs biliaires, soit dans la bile.

Le méconium, c'est-à-dire le contenu de l'intestin qui est expulsé par l'enfant peu de temps après la naissance, est extrêmement riche en pigments biliaires. La sécrétion de la bile est en effet assez active chez le fœtus : les matériaux solides de cette bile s'accumulent dans l'intestin pendant la vie intra-utérine.

Réaction de Gmelin. Si l'on ajoute avec précaution de l'acide nitrique contenant un peu d'acide nitreux à de la bile ou à une solution de pigments biliaires (sur une assiette ou dans un vase cylindrique), il se forme au point de contact des deux liquides, une série de zones ou d'anneaux colorés se succédant dans l'ordre suivant : vert, bleu, violet, pourpre, brun, jaune. Dans cette réaction, la bilirubine s'oxyde en donnant de la biliverdine et une série de matières colorantes dont la plus oxygénée est jaune.

Relations des matières colorantes de la bile avec l'hémoglobine. Nous avons vu (p. 62) que l'hématoïdine dérivée de l'hémoglobine est identique à la

---

(1) Les calculs biliaires (fig. 119) sont des concrétions solides, parfois polyédriques (par pression réciproque), qui se trouvent souvent en grand nombre dans la vésicule biliaire ; ils sont formés principalement de cholestérine, et d'une combinaison de chaux et de bilirubine.

Fig. 119. Calculs biliaires de l'homme.

La cholestérine ($C^{25}H^{42}O + H^2O$) se présente sous forme de grandes lamelles rhombiques, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool chaud, l'éther, le chloroforme, etc. Elle n'est pas altérée par l'ébullition en présence d'une lessive de potasse, ce qui permet de la séparer facilement d'avec les graisses et la lécithine (également solubles dans l'éther). La cholestérine traitée par H^2SO^4 concentré, se transforme en une masse rouge, qui change de couleur par addition d'eau ; la cholestérine se colore en violet, puis en bleu, en vert et en rouge par l'action de H^2SO^4 concentré et d'un peu d'iode (réaction microchimique).

La cholestérine est un alcool monoatomique, formant des éthers composés avec les acides gras. Ces éthers composés ont des propriétés physiques analogues à celles des glycérides ; on leur donne le nom de *cholestériles, lanolines* ou graisses de la cholestérine ; on les trouve dans le sébum et dans l'enduit épidermique des mammifères et des oiseaux.

bilirubine (VIRCHOW, VALENTIN, JAFFÉ). D'autre part, l'hémoglobine, ou plutôt l'hématine, se transforme par les agents de réduction en hydrobilirubine (ou urobiline), matière colorante brune ne contenant pas de fer, et que l'on peut obtenir également par l'action des agents de réduction ou par la putréfaction sur les pigments biliaires. Il y a donc une parenté chimique étroite entre l'hémoglobine et les pigments biliaires ; et l'on admet que la bilirubine et la biliverdine dérivent, dans le foie, de l'hémoglobine des globules rouges, d'après une réaction que l'on peut représenter par : $C^{32}H^{33}Az^{1}O^{4}Fe$ (Hématine) $+ 2H^{2}O - Fe = C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}$ (Bilirubine).

Chaque fois que le sang contient de l'hémoglobine libre, à l'état de dissolution (injection intra-vasculaire d'eau ou de sels biliaires [KÜHNE], ou d'hémoglobine dissoute [TARCHANOFF]), on voit apparaître les pigments biliaires dans l'urine. Si l'on opère sur un chien porteur d'une fistule biliaire, on constatera une augmentation de la proportion de bilirubine dans la bile. L'hydrogène arsénié, la toluylendiamine jouissent également de la propriété de dissoudre abondamment les globules sanguins, et de provoquer l'ictère. En répétant les mêmes expériences sur des oiseaux, MINKOWSKI et NAUNYN ont constaté qu'après l'extirpation du foie, l'ictère cesse d'augmenter, et que le sang ne contient plus de pigment.

Action de la bile sur les aliments. — La bile contient ordinairement une très petite quantité de ferment diastasique. L'action digestive de ce ferment est insignifiante, comparée à celle du suc pancréatique ou de la salive ; d'ailleurs beaucoup d'autres liquides ou tissus de l'organisme contiennent également des traces de ferment diastasique (J. JACOBSON, VON WITTICH).

La bile n'a aucune action sur les aliments de nature albuminoïde, mais elle précipite les produits de la digestion gastrique de ces aliments[1]. Au moment où le chyme acide venant de l'estomac, pénètre dans le duodénum, il se trouve soumis à l'action de la bile ; les sels des acides biliaires précipitent la syntonine, la propeptone et la peptone ; la pepsine est entraînée mécaniquement et la digestion peptique cesse immédiatement. Le précipité finement granuleux qui se forme, peut également contenir une petite quantité d'acide biliaire décomposé par HCl du suc gastrique. L'alcalinité de la bile concourt alors à neutraliser (incomplètement, il est vrai) l'acidité du suc gastrique. La précipitation de la pepsine et la neutralisation de HCl ont sans doute pour effet utile d'empêcher le suc gastrique de détruire les ferments du suc pancréatique.

La bile ne contient pas non plus de ferment agissant sur les graisses ; elle intervient cependant dans l'absorption des aliments gras, comme l'indiquent les propriétés suivantes : la bile a une légère action dissolvante sur les graisses (mise à profit par les peintres et les dégraisseurs). Les sels biliaires dissolvent les savons et cette solution dissout elle-même les acides gras (MOORE et ROCKWOOD 1897, PFLÜGER, 1900). Cette propriété exerce une influence favorable sur la résorption des graisses. L'action émulsionnante directe de la bile est faible : un mélange de bile et d'huile que l'on a agité ne tarde pas à se séparer de nouveau

(1) ONODI et DASTRE (à la suite d'expériences de fistule *cholécystogastrique* et d'injection intra-stomacale de bile) ont contesté que la présence de ce liquide fût nuisible à la digestion gastrique.

en bile et en une couche d'huile surnageant. Mais les sels des acides biliaires jouissent de la propriété de se laisser décomposer par les acides gras, avec formation de savons alcalins et d'acides biliaires; cette réaction se produit chaque fois que la bile se trouve en contact avec de la graisse contenant des acides libres (graisse rance, graisse saponifiée par le suc pancréatique). Or, les savons alcalins jouissent de propriétés émulsionnantes énergiques: à leur contact, la graisse se divise facilement en gouttelettes microscopiques, qui restent suspendues dans le liquide et n'ont guère de tendance à se rassembler en gouttes; l'émulsion de la graisse est une condition qui favorise sa saponification par la lipase. Gad (1878) a montré que l'huile rance contenant des acides gras (huile de foie de morue), s'émulsionne directement au contact d'une solution alcaline (carbonate de sodium), sans qu'il soit besoin d'agiter ou de mélanger les liquides.

Cependant la bile n'est pas un véritable liquide digestif, en ce sens qu'elle ne contient pas de ferments digestifs; à côté du rôle qu'elle joue dans la digestion, elle a certainement encore une autre fonction à remplir: elle est sécrétée en grande abondance chez le fœtus dès le troisième mois de la vie intra-utérine, alors qu'il n'est pas encore question de digestion, et que la salive et les sucs gastrique et pancréatique n'apparaissent qu'après la naissance.

Schwann a le premier cherché à résoudre la question du rôle physiologique de la bile, en empêchant, par la ligature du canal cholédoque, la bile d'arriver dans l'intestin, et en la faisant couler au dehors par une fistule de la vésicule biliaire. Les chiens opérés de cette façon périrent au bout de peu de jours. Blondlot et d'autres expérimentateurs furent plus heureux et parvinrent à conserver pendant longtemps des animaux à fistule biliaire : ces animaux sont extraordinairement voraces et ne se maintiennent en vie que si on leur donne une ration alimentaire double ou triple : cette voracité s'explique jusqu'à un certain point, si l'on songe aux pertes énormes en matériaux solides élaborés par l'organisme que ces animaux subissent journellement par l'écoulement de la bile au dehors. Mais la digestion intestinale est également modifiée chez eux: en effet, les sels biliaires constituent un excitant puissant pour les mouvements péristaltiques de l'intestin. En l'absence de la bile, les aliments séjournent longtemps dans l'intestin et y subissent une putréfaction fort avancée: aussi les matières fécales présentent une odeur infecte chez les chiens à fistule biliaire. Peut-être les animaux opérés de cette façon s'empoisonnent-ils à la longue, en résorbant ces produits de putréfaction formés dans l'intestin. A l'état normal la bile empêcherait la putréfaction, en partie par une action antiseptique (Lindberger, 1884), en partie en excitant les mouvements de l'intestin: la bile accélérerait ainsi le cours des matières, et restreindrait la durée de leur séjour dans l'intestin.

Fig. 119.— Pancréas du lapin. Le conduit cholédoque débouche en A dans le voisinage du pylore : le conduit pancréatique débouche dans l'intestin en B ; V, vésicule du fiel.

On attribuait autrefois à la bile seule le pouvoir de digérer les graisses. On se

basait surtout sur ce fait que dans l'ictère par rétention de bile, les graisses ne sont pas digérées : elles se retrouvent dans les selles peu colorées des ictériques. On sait aujourd'hui par les belles recherches de Cl. Bernard sur le pancréas du lapin, que c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des graisses. Chez le lapin, le conduit biliaire débouche dans le duodénum tout près de l'estomac ; et le conduit pancréatique, au moins 20 centimètres plus loin. Or, si l'on fait avaler de la graisse à un lapin, on constate qu'elle n'est pas absorbée dans la partie de l'intestin (AB fig. 119) où elle n'a subi que le contact de la bile. Les chylifères ne se montrent remplis de graisse (aspect laiteux) qu'à partir du point où le conduit pancréatique débouche dans l'intestin (BC fig. 119).

D'ailleurs, dans la plupart des cas d'ictère, il s'agit d'un catarrhe et gonflement de la muqueuse, propagé jusque dans les voies biliaires, et les oblitérant. Il est plus que probable que dans ces cas, il y a également catarrhe et gonflement de la muqueuse du conduit pancréatique. Ainsi s'expliquerait l'absence de digestion des graisses dans l'ictère. — Les chiens à fistule biliaire digèrent fort mal les graisses solides ou peu fusibles (suif), tandis que la graisse de porc, très fusible, est résorbée chez eux aux deux tiers, d'après J. Munk (1891). Les acides gras sont fort bien résorbés.

D'après les belles recherches de Dastre (1887), la digestion des graisses dans l'intestin se ferait par l'action combinée de la bile et du suc pancréatique. Dastre résèque, chez le chien, le canal cholédoque et pratique une fistule chlolécysto-intestinale, de manière à ce que la bile soit déversée dans l'intestin grêle vers le milieu de sa longueur. Chez les animaux opérés de cette façon, les chylifères ne se montrent lactescents, après un repas riche en graisse, qu'au-dessous du point d'abouchement des nouvelles voies biliaires. Le suc pancréatique ne suffit donc pas seul à la digestion des graisses.

Cela provient, de ce que la présence de la bile renforce l'action de la lipase ou ferment saponifiant du suc pancréatique. Ce fait, soupçonné par Nencki, Heidenhain, Rachford, William et Martin, à été mis hors de doute par les recherches de Pawlow et de ses élèves (1900). Ce sont les sels biliaires qui d'après Magnus, von Fürth et Schütz (1906) jouent ici le rôle d'activateurs.

Sécrétion de la bile. — Les matériaux caractéristiques de la bile, les sels biliaires et les pigments, sont fabriqués par les cellules hépatiques au moyen de matériaux puisés dans le sang. Nous avons vu précédemment que les pigments dérivent très probablement de l'hémoglobine.

Les cellules hépatiques, isolées mécaniquement et lavées à la solution physiologique, ne contiennent plus de glycogène, mais bien des sels des acides biliaires et un pigment jaune qui est sans doute un antécédent de la bilirubine. Elles sont capables, par simple contact, de détruire et de décolorer l'hémoglobine en solution que l'on ajoute au liquide, mais seulement en présence de glycogène ou de glycose. La glycose et

l'hémoglobine sont consommées; à leur place apparaissent un pigment jaune brunâtre (antécédent de la bilirubine?) et des acides biliaires.

La bouillie de cellules hépatiques est également capable de fabriquer des acides biliaires au moyen de sérum dilué et de glycogène ou de glycose (Expériences d'ALEX. SCHMIDT et de ses élèves).

La preuve que le foie est bien le lieu de production des acides et des pigments biliaires, c'est que si l'on extirpe cet organe (l'expérience réussit sur la grenouille), on n'observe pas l'accumulation des substances caractéristiques de la bile dans le sang.

Si l'on se borne au contraire à lier les voies biliaires, de manière à empêcher la bile de couler dans l'intestin, elle continue à se former, et ses matériaux constituants sont résorbés par les lymphatiques (la résorption de la bile n'a plus lieu après ligature du canal thoracique, les vaisseaux sanguins ne résorbant ni acides ni pigments biliaires [FLEISCHL et KÜNKEL, 1873-74 ; KUFFERATH, 1880 ; VAUGHAN HARLEY, 1893]) et s'accumulent dans l'organisme. Le phénomène se produit pathologiquement dans l'ictère ou jaunisse.

On admet que normalement une partie de la bile versée dans l intestin y est résorbée par les capillaires veineux, et retourne ensuite au foie par la veine porte pour y être sécrétée de nouveau : il y aurait ainsi une véritable circulation de bile entre l'intestin, la veine porte et le foie En effet, si l'on évalue à 1 kilogramme la quantité de bile sécrétée pendant les 24 heures par un adulte, cette bile doit contenir 75 grammes de sels biliaires [1] : il n'est guère admissible que le foie en fabrique tous les jours à nouveau une si grande quantité. HOPPE-SEYLER a d'ailleurs montré directement que le glycocolle et la taurine ne passent pas dans les excréments, et qu'il en est de même des $^7/_8$ de l'acide cholalique de la bile ; $^1/_8$ à peine d'acide cholalique se retrouve dans les excréments ; le reste est sans doute résorbé et circule incessamment de l'intestin au foie et du foie à l'intestin. WERTHEIMER a montré que la bile du mouton (facile à reconnaître au spectroscope), injectée dans l'intestin du chien, était résorbée et se trouvait au bout de peu de temps dans la bile sécrétée par le foie du chien. SCHIFF avait fait des observations analogues chez le cobaye (dont la bile ne donne pas la réaction de PETTENKOFER). Quant à la cholestérine, elle paraît simplement excrétée par le foie, c'est-à-dire puisée dans le sang et versée dans la bile.

---

(1) La quantité de bile sécrétée en 24 heures par l'homme a été évaluée à 500-650 c. c. (J. RANKE, v. WITTICH), c'est-à-dire environ 15 gr. de bile par kilogr. de poids du corps. BIDDER et SCHMIDT ont trouvé les chiffres suivants : chien, 20 gr. ; chat 15 gr.; mouton, 25 gr.; lapin, 137 gr.; cobaye, 175 gr. de bile par kilogr. d'animal (en 24 h.). Citons encore quelque chiffres publiés par COLIN et qui correspondent à la quantité de bile sécrétée en 24 h. : cheval, 6 kilogr.; bœuf, 2.64 kilogr. ; mouton, 0.34 kilogr.

La bile est formée principalement aux dépens de matériaux empruntés à la veine porte (contesté par Oré, Frerichs, Kottmeyer, etc.). La ligature de l'artère hépatique n'a guère d'influence sur la quantité de bile sécrétée [1]. On ne peut songer à lier la veine porte en entier : les animaux meurent au bout de fort peu de temps à la suite de cette opération, tout leur sang s'accumulant dans le système de la veine porte et la circulation s'arrêtant. Mais on peut lier sur un lobe du foie la branche veineuse venant de la veine porte : on constate alors une diminution considérable de la bile sécrétée par ce lobe (Schiff, Cohnheim, Litten).

Si l'on place un manomètre à eau (ou à bile) en rapport avec les voies biliaires du cobaye, on verra la colonne de liquide monter graduellement, sous l'influence de la poussée exercée par les nouvelles portions de bile sécrétées; lorsque la pression atteint 200 mm. d'eau, la colonne cesse de monter, la bile est alors résorbée au fur et à mesure de sa production (Friedländer et Barisch). Cette pression de 200 mm. est encore assez élevée, si on la compare à celle qui règne dans la veine porte et qu'on peut évaluer à 50-100 mm. d'eau.

Pour recueillir la bile, Pawlow pratique une fistule duodénale, d'après un procédé rappelant celui de sa fistule pancréatique. Au lieu de sectionner le canal cholédoque pour y placer une canule, Pawlow et Bruno découpent dans la paroi de l'intestin un lambeau losangique contenant l'orifice normal du canal cholédoque et suturent ce segment à la paroi abdominale, l'orifice en dehors. Le sphincter duodénal de l'orifice cholédoque est ainsi conservé, ce qui permet d'étudier les phases du déversement de la bile. On constate que, dans l'intervalle des digestions, il ne s'écoule pas une goutte de bile par la fistule. La sécrétion biliaire est bien continue, mais la bile sécrétée s'accumule dans la vésicule biliaire dans l'intervalle des repas ; celle-ci commence à déverser la bile à l'extérieur après chaque repas, au bout d'un temps qui varie avec le genre de l'alimentation. Le flot de bile s'exagère pendant toute la digestion; il présente dans sa quantité et dans ses propriétés, des changements caractéristiques pour chaque espèce d'aliment. L'eau, les acides, l'albumine de l'œuf, l'empois d'amidon, introduits directement dans l'estomac, ou pénétrant ensuite dans le duodénum, ne provoquent pas l'écoulement de bile. Au contraire, les graisses, les substances extractives de la viande, les produits de la digestion de l'albumine (protéoses) produisent un abondant flot de bile, quand ils viennent en contact avec la muqueuse duodénale. Tout comme les sucs gastrique et pancréatique, la bile possède donc une série d'excitants spécifiques provoquant son écoulement dans l'intestin.

L'ingestion de chaque repas, ou plutôt la pénétration dans le duodénum

---

(1) Arthaud et Butte ont constaté que la ligature de l'artère hépatique (en dessous de la gastro-épiploïque droite) est toujours mortelle et que cette opération entraîne la suppression complète du glycogène hépatique.

de la bouillie acide venue de l'estomac, est suivie d'une augmentation rapide de la quantité de bile sécrétée et d'un changement d'aspect des cellules hépatiques (HEIDENHAIN et KAISER). Le mécanisme de cette action a été mis en lumière par la découverte de la sécrétine faite par BAYLISS et STARLING. L'acide chlorhydrique du chyme arrivant dans le duodénum transforme la prosécrétine de l'épithélium duodénal en sécrétine. Celle-ci, versée par sécrétion interne dans la circulation, vient agir sur le foie (FALLOISE, 1902, HALLION et ENRIQUEZ, 1903, FROUIN, 1904 — contesté par PAWLOW) et le pancréas pour exciter la sécrétion de ces deux glandes. L'injection de différentes substances médicamenteuses dans le duodénum (bile, salycilate de sodium, ipecacuanha, podophylline, etc.), excite également la sécrétion biliaire, d'après RUTHERFORD et VIGNAL, PRÉVOST et BINET, etc.

On n'a pu jusqu'ici démontrer une influence directe du système nerveux sur la sécrétion hépatique. L'excitation de la moelle et celle du splanchnique provoquent la contraction des voies biliaires, d'où une augmentation passagère de l'afflux de bile (J. MUNK). L'écoulement de la bile diminue ensuite, sans doute par suite de la vaso-constriction (HEIDENHAIN, J. MUNK). Les variations dans l'écoulement de la bile qui se montrent après l'excitation du gyrus sigmoïde (BOCHEFONTAINE), du crural, du sciatique, etc. sont probablement dues également à des actions vaso-motrices.

Autres fonctions du foie. — *Magasin de combustible de l'organisme.* — Le foie est un des principaux lieux de dépôt du combustible organique. Les cellules hépatiques se chargent à la fois de graisse, de glycogène et d'albumine chez les animaux abondamment nourris. Voir plus loin la fonction glycogénique du foie.

Synthèses organiques. — Il est probable qu'un grand nombre de synthèses organiques peuvent être réalisées dans le tissu du foie. Citons celle des phénylsulfates de l'urine au moyen du phénol provenant de la putréfaction intestinale (KOCHS, 1880). HÉDON et NOLF localisent dans le foie la formation du fibrinogène et de l'antithrombine.

Désassimilation des albuminoïdes et de leurs produits de clivage. — Nous avons vu que l'hémoglobine fournit la substance mère des pigments biliaires. C'est également dans le foie que les produits de clivage des albuminoïdes, créatine, créatinine, leucine, tyrosine achèvent leur évolution et sont transformés en urée et en acide urique. Voir plus loin la sécrétion urinaire.

Fonction martiale. — (DASTRE. La fonction martiale. Paris 1898). Chez tous les animaux, le foie semble posséder la faculté de fixer le fer sous une forme chimique spéciale, une sorte de protéosate de fer, *ferrine* ou *ferratine*. Cette ferrine serait destinée à jouer un rôle d'oxydant lent. De là la conception d'une nouvelle fonction du foie, que DASTRE appelle la *fonction martiale*.

Rôle antitoxique. — Un grand nombre de substances nuisibles à l'organisme, poisons métalliques, alcaloïdes (HEGER, 1873), ptomaïnes (H. ROGER, 1887), toxines (BOUCHARD, 1887), paraissent s'arrêter dans le foie, quand elles sont résorbées de l'intestin par les origines de la veine porte. Cette propriété du tissu hépatique serait, d'après H. ROGER, liée à sa richesse en glycogène.

Composition chimique. — Le tissu du foie est légèrement alcalin, mais devient acide (acide lactique) peu de temps après la mort; en même temps il augmente de consistance: ce phénomène a été attribué par PLÓSZ à la coagulation d'une matière albuminoïde et comparé à la formation de la myosine ou de la fibrine. Peut-être la *rigidité cadavérique* du foie est-elle due simplement à la solidification de la graisse, sous l'influence de l'abaissement de température. PLÓSZ et HALLIBURTON ont trouvé dans le plasma obtenu par expression et lavage des cellules hépatiques à une basse température, plusieurs globulines (se coagulant respectivement à + 45°, + 56° et + 70°) et une albumine se coagulant à + 70° à 73°. L'extrait aqueux du tissu hépatique présente des propriétés toxiques élevées, dues aux matières albuminoïdes.

Ferments. — Le foie contient plusieurs ferments, notamment un ferment protéolytique. Sa présence nous explique l'*autolyse* ou digestion *post mortem* que montre le tissu hépatique, en dehors de toute action microbienne (SALKOWSKI, 1890), et l'augmentation de sa concentration moléculaire (se traduisant par un abaissement notable de sa température de congélation Δ [SABBATANI, 1900]). Le phénomène de l'autolyse se rencontre d'ailleurs dans d'autres tissus (notamment les muscles).

L'extirpation totale du foie est immédiatement mortelle chez les mammifères; l'extirpation partielle, allant jusqu'aux trois-quarts de l'organe, est, au contraire fort bien supportée (PONFICK, 1889). Les pertes de substances sont bientôt comblées par du tissu hépatique de néoformation.

V. — SUC PANCREATIQUE[1].

Fistule pancréatique. — Pour recueillir du suc pancréatique, on pratique (chez le chien) l'opération de la fistule (CL. BERNARD) (déjà exécutée par REGNIER DE GRAAF en 1684), qui consiste, après l'incision des parois abdominales, à amener le conduit de WIRSUNG dans la plaie, et à y introduire une canule qu'on fixe aux lèvres de la plaie. Pendant les premières heures qui suivent l'opération, on peut recueillir du suc pancréatique à peu près normal, présentant des propriétés digestives énergiques (fistules dites temporaires).

Dans les fistules permanentes, il arrive fréquemment que le tissu du pancréas s'altère et que le liquide sécrété ne présente plus de propriétés digestives. HEIDENHAIN et PAWLOW isolent un fragment losangique du duodénum, contenant l'orifice du conduit de WIRSUNG et le fixent à la plaie abdominale, en évitant soigneusement tout froissement du tissu pancréatique. Une fistule permanente pratiquée ainsi fournit du suc pancréatique non altéré.

Propriétés du suc pancréatique. — Le suc pancréatique du chien est un liquide incolore, visqueux, alcalin, riche en matériaux solides (jusqu'à 8 et 10 % d'après CL. BERNARD), d'une densité élevée (1030), pouvant se

(1) HÉDON, *Physiologie normale et pathologique du pancréas*, Paris, 1898.

coaguler spontanément, se figeant par le refroidissement à 0° et se liquéfiant de nouveau quand on le chauffe, se coagulant en masse par la chaleur à la façon du blanc d'œuf. PAWLOW, BOLDIREFF (1904), DE ZILVA (1904) trouvent seulement 1,5 à 5 °/₀ de matériaux solides dans le suc pancréatique. $\Delta = -0°,61$. Celui de l'homme (fistules pancréatiques) présente une composition analogue, d'après SCHUMM (1902) et GLÄSSNER (1903).

Le suc pancréatique naturel montre (ainsi que l'infusion de la glande) une grande tendance à la putréfaction : au bout de quelques heures il est déjà rempli de myriades de bactéries et présente une odeur infecte.

Le suc pancréatique est remarquable par la présence de trois ferments digestifs : un ferment diastasique (VALENTIN), un ferment peptonisant les albuminoïdes (CORVISART, 1857) et un ferment saponifiant les graisses (CL. BERNARD). DANILEWSKI (1872) et PASCHUTIN (1873) se sont efforcés de séparer ces ferments les uns des autres. Nous ne pouvons décrire ici les procédés assez compliqués dont ils se sont servis. PAWLOW (1900) a montré que l'action protéolytique du suc pancréatique était fortement augmentée par l'entérokinase, ferment contenu dans le suc intestinal. De même la bile exalte l'action du ferment saponifiant.

Il paraît établi que l'entérokinase agit en transformant le proferment ou trypsinogène en trypsine.

1° *Le ferment diastasique* ou *ptyaline* ne se distingue en rien de celui de la salive ; il est seulement plus actif ou plus abondant. Il est déjà contenu dans le tissu du pancréas, d'où on peut l'extraire par la glycérine ou l'eau.

2° *Le ferment saponifiant* ou *lipase*, ou *stéapsine*, découvert par CL. BERNARD, jouit de la propriété de dédoubler les graisses (par un phénomène d'hydratation) en glycérine et acides gras : ceux-ci s'unissent à l'alcali pour former des savons. Ce ferment est très altérable, notamment par le contact des acides. Il est facile de constater sa présence dans le tissu même du pancréas : une languette de papier de tournesol bleu, imprégnée d'huile d'olive (neutre) et appliquée sur un fragment de tissu pancréatique, montre un auréole rouge au contact des cellules glandulaires, par suite de la formation d'acides gras et de glycérine. La présence des savons résultant du dédoublement des graisses donne au suc pancréatique des propriétés émulsionnantes énergiques. Il suffit d'agiter de l'huile avec du suc pancréatique (ou avec l'infusion du tissu de la glande), pour obtenir un liquide laiteux représentant une véritable émulsion permanente, c'est-à-dire une division de l'huile en fins globules restant suspendus dans le liquide et ne se réunissant plus en une couche huileuse. La lipase pancréatique n'est pas identique à la lipase gastrique.

3° *Le ferment protéolytique*, qui transforme les albuminoïdes en peptone (CORVISART, 1857) a été appelé *trypsine* par KÜHNE (1867) (proparte *pancréatine* des auteurs). Il agit le mieux en solution alcaline, beaucoup moins bien en solution neutre ou légèrement acide. Le suc pancréatique additionné de

plus de 0.5 pour mille d'HCl perd son action sur la fibrine et l'albumine. De même, l'infusion de la glande ne digère rapidement la fibrine que si on y ajoute un liquide alcalin (carbonate de sodium à 0.5 p. °/₀). La fibrine ne gonfle pas comme dans le suc gastrique, mais se résout en petits fragments, qui sont peu à peu attaqués à leur tour, et réduits en poussière de plus en plus fine. Il en est de même des fragments d'albumine cuite.

La digestion pancréatique transforme l'albumine d'abord en *propeptones*, analogues aux deutéroalbumoses de la digestion gastrique, puis en *peptone pancréatique*, ou *antipeptone* de Kühne [1], différant de la peptone gastrique par plusieurs propriétés, notamment par l'absence de réaction de Millon. Mais là ne s'arrête pas le travail de démolition digestive. La portion de la molécule albuminoïde correspondant au groupe *hémi* de Kühne dépasse le stade peptone et se résout entièrement en produits cristalloïdes : beaucoup de leucine (4 °/₀), et de tyrosine (10 °/₀), trytophane ou protéinochromogène (se colorant en rose par l'eau de chlore ou de brôme), acides aspartique, glutamique, arginine, lysine, histidine, ammoniaque, etc.

D'après Kutscher (1899), la digestion tryptique suffisamment prolongée attaquerait également le groupe *antipeptone* et le résoudrait entièrement en produits cristalloïdes: bases hexoniques, acides aspartique et glutamique (produits de décomposition de l'acide carnique).

Les stades de la digestion par la trypsine seraient donc :

1° albumine; 2° albumoses; 3° peptone ; 4° produits cristalloïdes.

La trypsine attaque la nucléïne et l'élastine, sur lesquelles le suc gastrique est sans action; mais elle ne dissout pas le collagène et ne digère pas la gélatine.

Au bout de peu de temps, cette digestion pancréatique typique se complique de phénomènes de putréfaction, dus au développement de myriades d'organismes inférieurs dont les germes existent toujours dans l'intestin et jusque dans le tissu même du pancréas. On empêche la putréfaction par l'emploi d'antiseptiques (thymol, acide salicylique à 2 pour mille, acide borique à 5 pour cent [Herzen]), qui suspendent le développement des micro-organismes, sans entraver l'action des ferments solubles. Comme ces antiseptiques n'existent pas dans l'intestin de l'animal vivant, la digestion pancréatique y dégénère toujours plus ou moins en véritable putréfaction: une partie de l'albumine se décompose sous l'influence d'êtres microscopiques anaérobies, en fournissant un mélange de produits d'oxydation et de réduction: acides carbonique, acétique, butyrique, valérianique; ammoniaque, leucine, phénol, indol; gaz combustibles: H^2S,

(1) La peptone pancréatique ou antipeptone de Kühne ne devrait pas être complée d'après Siegfried (1899) parmi les substances albuminoïdes. Elle serait identique avec *l'acide carnique* (Fleischsäure), acide monobasique relativement simple $C^{10}H^{15}Az^3O^5$ (poids moléculaire = 257), donnant comme produits de décomposition: AzH^3, lysine, arginine. La *Carniferrine* est une combinaison phosphorée, ferrifère d'acide carnique.

CH^4, H^2 (Nencki, 1875). Peut-être les microbes jouent-ils un certain rôle dans la digestion intestinale.

L'indol (C^7H^8Az) est un produit caractéristique de la putréfaction de l'albumine. Il se présente sous forme de paillettes soyeuses, fondant à + 52°, solubles dans l'eau bouillante et insolubles dans l'eau froide. L'indol se reconnaît à son odeur fécale pénétrante, et par plusieurs réactions colorées, parmi lesquelles je citerai le précipité rouge que l'acide nitreux produit dans ses solutions aqueuses. Une partie de l'indol formé dans l'intestin passe dans les matières fécales et concourt à leur donner leur odeur caractéristique. Une autre partie est résorbée, transformée dans le corps, et éliminée par les urines sous forme de composés aromatiques, notamment d'indican.

Trypsine et zymogène. — La trypsine n'existe pas comme telle dans le tissu du pancréas et dans le suc pancréatique, mais s'y trouve à l'état de proferment ou *zymogène* (de ζύμη, ferment, levure) (Heidenhain). Ainsi d'après Delezenne, Hamburger (1902) etc., le suc pancréatique préservé de la contamination par le suc intestinal, n'aurait aucune action dissolvante sur l'albumine cuite, etc. ; il ne contiendrait que du zymogène. Le suc intestal, également inactif par lui-même, transforme le zymogène en trypsine par son entérokinase (Pavlow, 1900).

D'après Delezenne et Zunz, la transformation du zymogène en trypsine pourrait être aussi réalisée par d'autres influences que l'entérokinase, notamment par le contact avec les sels de Ca, Ba, Mg etc. en présence de O.

Schiff et Herzen ont cherché à établir une relation entre la digestion pancréatique et les fonctions de la rate. Le pancréas d'un animal dératé perdrait ses propriétés digestives ; tandis que le pancréas d'un chien à jeun, qui d'après eux ne contient pas par lui-même de ferment, acquerrait le pouvoir de digérer les albuminoïdes, si on le pile avec un fragment de rate emprunté à un animal tué vers la 6me ou la 7me heure de la digestion.

Sécrétion pancréatique. — La sécrétion pancréatique paraît continue chez le lapin. Chez le chien elle est intermittente : nulle pendant les périodes de jeûne [1], elle s'établit, peu de temps après l'introduction d'aliments dans l'estomac, atteint assez rapidement un maximum fort élevé, puis diminue graduellement pendant plusieurs heures, pour présenter un second maximum de la 9me à la 11me heure qui suit le repas. La sécrétion est accompagnée de changements circulatoires identiques à ceux présentés par les glandes salivaires et stomacales : dilatation

(1) Cependant Boldjreff et Pawlow ont constaté chez le chien à jeun une sécrétion de suc pancréatique intermittente, se montrant spontanément environ toutes les deux heures pendant 10 à 20 min.

vasculaire, pulsations veineuses, rutilance du sang veineux. Il suffit d'un obstacle minime, pour empêcher le suc sécrété d'être versé dans l'intestin ; il est alors absorbé par les parois des canaux pancréatiques et infiltre le tissu de la glande. A. Henri et P. Wollheim (1877) ont trouvé que le maximum de pression (mesuré par un manomètre fixé dans le conduit de Wirsung) ne dépassait pas 225 mm. d'eau. Ce chiffre est voisin de celui qui exprime la pression maximum sous laquelle la bile peut être versée au dehors.

Influence du système nerveux sur la sécrétion du suc pancréatique. — L'innervation sécrétrice du pancréas est, d'après Pawlow et ses élèves, analogue à celle des glandes à pepsine. Ici aussi, il y a lieu de distinguer un suc psychique, peu important d'ailleurs, et un suc réflexe. Le suc réflexe a une composition qui varie avec la nature des substances qui baignent la muqueuse duodénale. Parmi les excitants réflexes spécifiques, Pawlow croyait pouvoir citer le contact des acides (chyme acide venant de l'estomac) ou de la graisse avec la muqueuse duodénale. Les solutions alcalines, salines, sucrées qui mouillent cette muqueuse exercent, au contraire, une action d'inhibition.

Comme pour la sécrétion gastrique, les filets pancréatiques du pneumogastrique contiennent à la fois des fibres centrifuges pour la *sécrétion* et pour l'*inhibition*. Les fibres d'inhibition, très puissantes et très faciles à mettre en action, rendent l'expérimentation extrêmement difficile et laborieuse.

Ajoutons que le pneumogastrique n'est pas le seul nerf de sécrétion du pancréas : le grand sympathique y joue également un rôle des plus importants (Popielski).

Parmi les nerfs de sécrétion, il y a sans doute des filets *trophiques*, spéciaux pour la fabrication de chaque espèce de ferment. Ainsi, le contact de la graisse provoque la formation d'un suc fort riche en ferment saponifiant ou lipase ; l'ingestion de féculents donne un suc riche en diastase, etc.

A différentes reprises, d'ailleurs, d'autres physiologistes ont signalé des faits indiquant que les sécrétions des différents ferments du pancréas sont, jusqu'à un certain point, indépendantes l'une de l'autre. Wertheimer (1901) en a donné de nouveaux exemples. Ainsi l'injection, dans le duodénum, de solutions excitantes (chez le chien à jeun curarisé, comme chez l'animal en digestion), provoque une sécrétion de suc pancréatique qui saccharifie l'amidon, mais n'a pas d'action sur l'albumine. Chez le même animal, une injection intra-veineuse de pilocarpine fournira un suc agissant à la fois sur l'amidon et sur l'albumine. Dastre avait montré en 1893 que, chez les animaux à jeun, la macération de pancréas ne fournit que de la trypsine sans amylase. Camus et Gley ont cité des faits du même ordre.

Sécrétine. — Des travaux récents, dus à WERTHEIMER et LEPAGE (1901), d'une part, à BAYLISS et STARLING (1902) d'autre part, ont fait apparaître sous un jour tout nouveau la question de la sécrétion pancréatique, consécutive à l'irritation de la muqueuse duodénale par la bouillie acide venant de l'intestin. BAYLISS et STARLING ont montré que la sécrétion s'etablissait encore alors que tout lien nerveux avait été supprimé entre le pancréas et l'intestin : la sécrétion se montre d'ailleurs encore après empoisonnement par l'atropine. Ils en concluent qu'il ne saurait être question d'une action nerveuse réflexe, et que dans ce cas, la sécrétion pancréatique doit être produite par un autre mécanisme.

Il s'agit d'une excitation chimique des cellules sécrétrices du pancréas par une substance *(sécrétine)* qui se forme dans la muqueuse intestinale, sous l'influence du contact d'un acide, et qui est transportée ensuite au pancréas par la circulation sanguine.

La *sécrétine* existe dans la muqueuse du *duodénum* et du *jéjunum* sous forme de *prosécrétine*, que l'acide chlorhydrique transforme en *sécrétine*. L'ébullition de la muqueuse avec l'eau, ou l'action des solutions de sel, ont le même effet. La *sécrétine* paraît être une substance bien définie, assez simple, à poids moléculaire relativement peu élevé. Ce n'est certainement pas un ferment.

On obtient une solution très active de *sécrétine*, en écrasant la muqueuse du *jéjunum*, au contact d'acide chlorhydrique dilué (0,4 °/₀). Il suffit d'injecter dans les vaisseaux un centimètre cube de cette infusion neutralisée et filtrée au préalable, pour provoquer une abondante sécrétion de suc pancréatique. Il se produit en même temps une baisse de la pression sanguine. Ce dernier effet est dû à une substance autre que la sécrétine.

L'infusion de la muqueuse de l'*ileum* ne contient pas de sécrétine, mais agit sur la pression sanguine.

BAYLISS et STARLING font remarquer que la formation de la sécrétine dans l'intestin, et son utilisation dans le pancréas, constituent un remarquable exemple de la dépendance réciproque dans laquelle peut se trouver le fonctionnement physiologique de différents organes. Ces faits ont été confirmés par CAMUS, GLEY, WERTHEIMER, FALLOISE, etc. VICTOR HENRI et P. PORTIER ont constaté que la sécrétine exerçait également son action excitante sur la sécrétion biliaire.

Ajoutons que l'atropine, qui empêche l'action des nerfs de sécrétion du pancréas, n'a aucune action inhibitrice sur la sécrétion provoquée par la sécrétine (ou par la contact des acides avec le duodénum).

La sécrétine agit sans doute directement sur les cellules glandulaires, et non sur les terminaisons nerveuses comme l'atropine. Ceci nous explique l'absence d'antagonisme entre la sécrétine et l'atropine.

L'antagonisme qui existe, au contraire, entre l'atropine et la pilocarpine

trouve sans doute sa raison dans le fait que les deux substances agissent sur le même élément anatomique (les terminaisons des nerfs de sécrétion du pancréas), la première pour les paralyser, la seconde comme excitant. On sait, en effet, depuis longtemps, que la pilocarpine perd son action excitante sur la sécrétion pancréatique si l'on opère sur un animal atropinisé.

E. Wertheimer et Lepage ont constaté que le chloral et l'essence de moutarde appliqués sur la muqueuse de l'intestin grêle, agissaient, également, pour provoquer la sécrétion du pancréas. Mais on aurait tort de généraliser et de conclure que tous les irritants de la muqueuse intestinale sont également des excitants de la sécrétion pancréatique. L'huile de croton, par exemple, est sans action sur cette sécrétion.

Les *phénomènes microscopiques de la sécrétion* ont été étudiés par Kühne et Lea et par Heidenhain. La structure du pancréas est assez différente de celle des glandes salivaires. Les tubo-acini pancréatiques sont tapissés par une couche continue de cellules, offrant une striation radiée perpendiculaire à la membrane propre. Chaque cellule présente une zone externe radiée, adossée à la membrane propre, formée d'une substance hyaline, se colorant fortement par le carmin, contenant un noyau anguleux, et une zone interne dirigée vers la lumière de la glande, riche en granules et peu colorée par le carmin. La zone granuleuse contient le zymogène, elle se forme et s'accroît aux dépens de la zone claire, principalement pendant le repos de la glande.

L'extirpation incomplète du pancréas, la ligature du conduit de Wirsung (Pawlow, 1878) ou son oblitération par des injections, paraissent assez bien supportées par les mammifères ; cependant la graisse (sauf celle du lait) n'est plus résorbée dans l'intestin. Chez les pigeons au contraire, la ligature du conduit pancréatique entraîne des troubles graves de la nutrition (Langendorff, 1879) ; les animaux ne tardent pas à mourir d'inanition.

Sécrétion interne du pancréas. Diabète pancréatique. — Quand elle est complète, l'extirpation du pancréas provoque toujours l'hyperglycémie et la glycosurie chez le chien (v. Mering et Minkowski, 1889). Il suffit de laisser dans le ventre de l'animal, ou même au dehors (pancréas en greffe sous-cutanée, sans connexions nerveuses), un fragment de pancréas, pour que la glycosurie ne se montre pas (v. Mering, Hédon, 1892, Langereaux et Thiroloix). La glycosurie apparaît dès qu'on extirpe le dernier fragment de la glande. La glycosurie s'améliore ou peut même disparaître momentanément, si l'on pratique chez l'animal dépancréatisé des injections intraveineuses d'extrait aqueux de tissu pancréatique (contenant la substance pancréatique qui empêche l'animal normal de devenir diabétique [Capparelli, 1892, Vanni, 1894]).

Outre sa fonction digestive, le pancréas exerce donc une influence

marquée sur l'assimilation ou la désassimilation du sucre, et celà, non par l'intermédiaire du système nerveux, mais par celui des substances encore indéterminées qu'il fabrique et qu'il verse directement dans le sang. On peut opposer cette sécrétion interne, à la sécrétion externe du suc pancréatique.

La glycosurie consécutive à l'ablation du pancréas est bien d'origine hépatique, car elle ne se montre pas, si l'on extirpe en même temps le foie (chez la grenouille [Marcuse, 1894]), ou si on lie les vaisseaux du foie (Montuori, 1895), D'après les expériences de Chauveau et Kaufmann (1893) l'accumulation du sucre dans le sang et la glycosurie ne dépendraient nullement ici de ce que le sucre provenant du foie serait moins facilement brûlé dans l'organisme (comme l'admet Lépine). Pour eux la consommation du sucre s'opère d'une façon tout à fait normale chez l'animal dépancréatisé. C'est la production de sucre dans le foie, qui se trouve, d'après eux, exagérée lorsqu'on supprime la fonction pancréatique. Peut-être la substance provenant du pancréas est-elle amenée au foie par les vaisseaux et agit-elle directement sur les cellules hépatiques. D'après Chauveau, le mécanisme serait plus compliqué et supposerait l'intervention du système nerveux. Chauveau admet que le pancréas exerce d'une façon permanente, pendant la vie, une action tonique inhibitrice sur les centres nerveux hypothétiques qui tiennent sous leur dépendance la fonction glycémique (formation de glycose) du foie. La fonction glycémique s'exagérerait après suppression de cette action d'arrêt exercée par le produit de sécrétion interne du pancréas, d'où exagération de la formation du sucre dans le foie et hyperglycémie.

D'autres expliquent la glycosurie sans avoir recours à une exagération de la formation du sucre dans le foie; ils admettent qu'après extirpation du pancréas, le foie n'assimile plus la dextrose et n'est plus capable de la transformer en glycogène. En effet, la dextrose que l'on fait ingérer aux animaux opérés, ne fait que traverser l'organisme, et se retrouve intégralement dans les urines (Minkowski). De même, la portion hydrocarbonée, provenant de la destruction organique de l'albumine, ne se dépose plus dans le foie, sous forme de glycogène, mais s'élimine comme sucre par le rein. Chez les chiens dépancréatisés, et nourris de viande, on trouve dans l'urine 2.8 gr. de sucre par gramme d'azote.

La fonction de sécrétion interne du pancréas paraît localisée dans les îlots de Langerhans (Laguesse, 1895). Ces *ilots endocrines* apparaissent très tôt chez l'embryon; ils persistent seuls dans les greffes pancréatiques sous-cutanées ou dans le tissu pancréatique dégénéré après ligature du canal de Wirsung. Ils sont altérés dans certaines formes pathologiques de diabète (diabète maigre).

VI. — SUC INTESTINAL.

Fistule intestinale. — Le suc intestinal peut être obtenu par le procédé de fistule de THIRY (1864). On isole une anse intestinale du reste de l'intestin, par deux sections circulaires, de manière à conserver les connexions vasculaires et nerveuses : on ferme l'anse par un bout au moyen de points de suture ; l'autre bout fixé à la plaie abdominale, sert à recueillir le suc. Les surfaces de section de l'intestin ainsi raccourci sont réunies par des points de suture, de manière à ne pas interrompre le cours des matières. On peut aussi, à l'exemple de VELLA (1881), fixer les deux extrémités ouvertes de l'anse intestinale à la plaie abdominale.

Propriétés du suc intestinal. — Le liquide que l'on obtient ainsi est pauvre en matériaux organiques (1.5 °/₀), et contient environ 0.9 °/₀ de sels, notamment du carbonate de sodium (THIRY, 1864, QUINCKE, 1868, DEMANT, 1879) ; sa réaction est alcaline. Il paraît n'avoir aucune action directe sur les albuminoïdes, et n'exercer qu'un pouvoir saccharifiant insignifiant sur l'amidon.

On a signalé dans l'intestin la présence de *lipase* ou ferment saponifiant les graisses, de *sucrase* ou *invertine*, dédoublant le sucre de cannes en dextrose et lévulose, de *lactase* [1] et de *maltase*, dédoublant respectivement la lactose et la maltose, de *nucléase*, qui attaque l'acide nucléinique et d'*arginase*, qui dédouble l'arginine en ornithine et urée (KOSSEL et DALIN, 1904).

Nous avons vu que le suc intestinal contient aussi un ferment spécial, l'*entérokinase* de PAWLOW (1900) dont le rôle consiste à activer le *zymogène* du suc pancréatique et à le transformer en *trypsine*. On peut extraire l'entérokinase du liquide qui la contient par les procédés habituels d'entraînement des ferments solubles, et la conserver à l'état sec après purification et précipitation par l'alcool. Le ferment préparé de cette façon peut manifester son action favorisante sur le suc pancréatique à des doses extraordinairement faibles.

La présence de l'entérokinase n'est pas constante dans le suc intestinal. SAVITCH a constaté que, pour que l'entérokinase apparaisse dans une anse intestinale, il faut que celle-ci aît été soumise à l'action du suc pancréatique. C'est assurément aux ferments pancréatiques qu'est dévolue la propriété de provoquer l'élaboration du ferment intestinal ; en effet, le suc pancréatique, préalablement soumis à l'ébullition, perd cette action stimulante.

---

(1) La lactase n'existe que chez les individus alimentés au lait ou après ingestion de lactose (WEINLAND, 1899).

Cohnheim (1901) a signalé dans l'épaisseur de la paroi intestinale l'existense d'un nouveau ferment, l'*Érepsine* (de ἐρείπω, je scinde). Ce ferment n'a pas d'action sur les albuminoïdes proprement dits, mais il attaque leurs produits de digestion, les peptones et propeptones, et achève leur désagrégration en produits plus simples cristalloïdes : leucine, tyrosine, lysine, etc.

Il agirait de même sur la caséine. Cohnheim admet que c'est au moyen de ces substances cristalloïdes que l'organisme animal (l'épithélium intestinal) reconstitue la molécule compliquée d'albumine.

On a parlé d'un ferment transformant la cellulose en glycose. Il est certain que chez les herbivores, la plus grande partie de la cellulose contenue dans les aliments végétaux disparaît pendant le passage à travers l'intestin grêle, et ne se trouve plus dans les excréments. Une partie au moins de cette cellulose paraît subir dans l'intestin, sous l'influence de micro-organismes de putréfaction, une fermentation spéciale, la transformant principalement en CO^2 et CH^4. Ce serait là, au moins en partie, l'origine des gaz combustibles et riches en CO^2 que l'on rencontre dans l'intestin (Leo Popoff).

La section des nerfs du mésentère a pour effet de provoquer pendant plusieurs heures, la *sécrétion paralytique* très abondante d'un suc intestinal privé de ferments digestifs, mais contenant des flocons de corpuscules muqueux. Les animaux peuvent perdre par la surface intestinale, une quantité de liquide supérieure à la masse présumée de leur sang, et mourir en présentant des symptômes analogues à ceux du choléra (Budge, 1860 ; Armand Moreau, 1868; Radziejewski, 1870 ; Hanau, 1886).

La sécrétion du suc intestinal paraît intermittente. Elle s'établit après l'ingestion des aliments, et atteint son maximum au bout de six à sept heures. On peut la provoquer chez l'animal à jeun par excitation mécanique, électrique ou chimique de l'intestin. L'injection de suc gastrique ou de bile dans l'intestin reste sans effet sur la sécrétion.

Excréments. — Un adulte produit en 24 heures, environ 130 gr. d'excréments humides contenants 34 gr. de résidu solide (soit environ 5 % du résidu solide des aliments — nourriture mixte). Les excréments sont peu abondants chez les carnivores nourris de viande, et presque nuls chez les reptiles écailleux ; chez les herbivores, au contraire, la masse des excréments représente toujours une fraction notable (40 %) de celle des aliments.

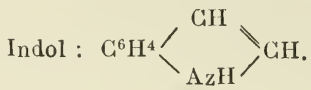
La composition chimique des excréments varie d'après la nature de l'alimentation ; ils contiennent :

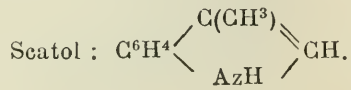
1° Les résidus non digestibles des aliments : matières cornées ou élastiques, plus rarement tissu conjonctif, hématine provenant de la

décomposition de l'hémoglobine alimentaire dans l'estomac, nucléine, cellulose et matières gommeuses d'origine végétale, chlorophylle, matières colorantes des fruits etc. Il faut y joindre une petite quantité de matières alimentaires qui ont échappé à la digestion : albuminoïdes et graisses. Les excréments contiennent toujours des savons calcaires.

II° Des produits divers de la transformation et de la putréfaction des matières alimentaires : acides gras (acétique, butyrique, capronique), excrétine (MARCET, 1873), traces de phénol, substances à odeur repoussante, parmi lesquelles BRIEGER (1877) a reconnu l'indol C^8H^7Az et le scatol C^9H^9Az.

La constitution de ces substances est la suivante :





III° Des restes de bile et de sécrétions intestinales plus ou moins transformées par la putréfaction : cellules épithéliales, mucine, cholestérine, urobiline (stercobiline de MASIUS et VANLAIR, 1871) provenant des pigments biliaires, acide cholalique provenant des acides biliaires (pas d'acide taurocholique), parfois un peu d'acide glycocholique, d'après HOPPE-SEYLER.

HERMANN a constaté que si l'on isole sur un chien, par deux sections, une anse d'intestin grêle, dont on réunit les extrémités, de manière à en former une espèce d'anneau, dont on respecte les connexions vasculaires et nerveuses, cet anneau se montre, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, rempli de véritables matières fécales ; ces matières fécales se sont donc formées, indépendamment de toute participation de bile ou d'aliments, aux dépens des produits de sécrétion de l'intestin.

IV° Une énorme proportion de microbes (20 millions par décigramme de matière fécale, d'aprés W. VIGNAL, 1887).

La coloration foncée des matières fécales est due à la présence d'hématine, de sulfure de fer, d'urobiline, etc.

Méconium. — La composition chimique des premiers excréments des nouveaux-nés (*méconium*) prouve que l'intestin n'est le siège d'aucune putréfaction pendant la vie intra-utérine (HOPPE-SEYLER). Le méconium contient en effet des pigments et des acides biliaires intacts en quantité considérable : biliverdine, bilirubine, acides taurocholique et glycocholique. 100 parties des *méconium* contiennent d'après ZWEIFEL : 79.78 d'eau et 20.22 de résidu solide, dont 0.978 de cendres, 0.797 de cholestérine et 0.772 de graisse.

VII. — MOUVEMENTS DU TUBE DIGESTIF (1).

Les mouvements présentés par le tube digestif ont pour effet d'amener les matières alimentaires à un degré de division suffisant, d'assurer leur contact avec les sucs digestifs, de favoriser la résorption des produits digérés, et de faire progresser ces matières de la bouche à l'anus, pour rejeter finalement au dehors les résidus non utilisés par l'organisme.

Mastication. — Les mouvements de la mâchoire inférieure sont produits par les muscles *masséters, temporaux, ptérygoïdiens internes et externes, digastriques, mylo-hyoïdiens* (innervés par le nerf maxillaire inférieur), *génio-hyoïdiens, omo-, sterno-, thyro-hyoïdiens* et *sterno-thyroïdiens* (innervés par le nerf hypoglosse); ils se combinent avec les mouvements des lèvres, des joues (innervées par le facial) et de la langue (innervée par l'hypoglosse), pour broyer successivement les différentes parcelles alimentaires, pour les imprégner de salive, et les façonner en *bol* susceptible d'être avalé.

Chez les enfants qui tettent, l'aspiration du lait se fait par le retrait de la langue faisant office de piston dans la cavité buccale close de toutes parts (Donders) : il se développe alors une pression négative de 2-4 Mm. de mercure, qui a pour effet de faire jaillir le lait dans la bouche du nourrisson. La respiration n'intervient en aucune façon dans l'acte de têter.

Déglutition. — La déglutition, c'est-à-dire l'acte par lequel les aliments sont avalés et passent de la bouche à l'estomac, a été divisé par Magendie (1836) en trois stades, se succédant régulièrement.

1er *Stade.* Le bol alimentaire est pressé par la langue contre la voile du palais, et poussé ainsi d'avant en arrière, à travers l'isthme du gosier, jusque dans le pharynx (contraction des mylo-hyoïdiens et stylo-glosses). La volonté intervient au commencement seulement de ce premier acte de la déglution (Donders). Les autres mouvements sont des réflexes coordonnés dans le système nerveux central sans aucune participation de la volonté ; ces mouvements (du pharynx et de l'œsophage) ne suivent le premier temps que si ce premier temps amène dans l'isthme du grosier un corps quelconque, bol alimentaire ou un liquide comme la salive.

2e *Stade.* Le bol alimentaire traverse le pharynx sous l'influence de la contraction des constricteurs moyen et inférieur du pharynx, qui le poussent dans la seule voie qui lui soit ouverte, c'est-à-dire dans l'œsophage. Le pharynx marche pour ainsi dire à la rencontre du bol alimentaire ; il se soulève ainsi que le larynx (contraction des piliers postérieurs, des stylo-pharyngiens, des constricteurs et des muscles sus-hyoïdiens).

---

(1) Voir Starling et Langley, dans *Ergebnisse*, 1902, II, et 1903. — Kronecker, *Déglutition* dans le Dict. de Richet, 1900. — R. Magnus, *Ergebnisse der Physiologie*, VII, 1908.

Le retour des aliments vers la bouche est empêché par le relèvement actif de la base de la langue, qui s'applique contre les piliers fermés du voile du palais (contraction des muscles glosso-palatins, stylo-glosses et mylo-hyoïdiens). L'occlusion de l'orifice postérieur des fosses nasales est pareillement assurée par le relèvement actif de la partie flottante du voile du palais (contraction des pétro-staphylins), qui se place horizontalement, de manière à ce que son bord libre s'appuie sur la paroi postérieure du pharynx. Celle-ci se soulève d'ailleurs en forme de bourrelet (contraction du constricteur supérieur), pour aller au devant du voile du palais et compléter l'occlusion (Passavant). Quant à l'orifice du larynx, il est bouché par l'épiglotte qui, remontant avec le larynx, vient buter, contre la base de la langue (contraction des génio-hyoïdien, mylo-hyoïdien, ventre antérieur du digastrique, hyo-thyroïdien). La glotte se ferme également pendant la déglutition, par suite de la contraction du constricteur inférieur du pharynx, dont les fibres rapprochent les bords postérieurs de deux moitiés du cartilage thyroïde, de manière à presser l'un contre l'autre les bord de la glotte. Les muscles intrinsèques du larynx n'interviendraient pas dans cette occlusion (Longet).

Fig. 120. — Position du bol alimentaire (B) au début da 2e stade de la déglutition d'après (Maissiat).

La déglutition s'accompagne de l'ouverture de la trompe d'Eustache (contraction du péristaphylin externe). La compression subie par l'air dans le pharynx se propage jusque dans l'oreille moyenne et fait brusquement bomber la membrane du tympan à l'extérieur (bruit de claquement).

3e *Stade.* Le bol alimentaire parcourt l'œsophage, sous l'influence d'une contraction des parois musculaires du conduit, contraction très énergique se progageant de proche en proche comme une onde, jusqu'à l'estomac. Mosso, dans ses expériences sur le chien, a vu la déglutition s'opérer encore quand le bol (morceau de bois arrondi) qu'il faisait avaler était retenu par un poids de près d'un demi-kilogramme.

Cette description s'applique surtout à la déglutition de bols alimentaires de consistance solide.

D'après Kronecker et Meltzer (1880-83), le bol alimentaire, lorsqu'il est liquide ou très mou, ne chemine pas de la bouche vers l'estomac, en trois temps et par la contraction successive des muscles du pharynx et de l'œsophage. Son mouvement est bien plus simple et s'effectue en une fois. Le bol est poussé par la langue, de la bouche vers la cavité pharyngienne : à ce moment, les muscles mylo-hyoïdiens et hyo-glosses se contractent, et pressent la base de la langue en arrière et en bas contre l'épiglotte, d'où un rétrécissement rapide de la cavité pharyngienne supérieure, une compression énergique de l'air qui s'y trouve, et par là une brusque projection du bol alimentaire. Ce dernier franchit d'un trait toute l'étendue du pharynx

et de l'œsophage; et ne s'arrête-qu'au cardia qu'il trouve fermé. Une gorgée d'eau arrive de cette façon au bas de l'œsophage en moins d'un dixième de seconde.

Ce mouvement de projection *(déglutition proprement dite)* est suivi d'une contraction successive et lente des muscles du pharynx et de l'œsophage *(déglutition secondaire* ou *péristaltique)* qui semble avoir pour fonction de nettoyer le passage, de rassembler les miettes oubliées et de les joindre au bol qui se trouve arrêté devant le cardia. La *déglutition secondaire* s'effectue en quatre temps : 1° contraction des constricteurs du pharynx ; 2° contraction de la première portion de l'œsophage (à fibres striées) ; 3° contraction de la partie mixte (à fibres lisses et striées de l'œsophage) ; 4° contraction des muscles lisses ou dernière portion de l'œsophage. Ce mouvement est fort lent : le temps perdu dans les huit premiers centimètres du parcours est de 1″ à 1.5″ ; dans les huit centimètres suivants, de 3″ à 3.5″ ; et enfin dans les dernières portions de l'œsophage, il atteint 5.5″ à 7″.

Ainsi, chaque mouvement de déglutition est suivi d'une onde péristaltique : lorsque les mouvements de déglutition se succèdent à court intervalle, les mouvements péristaltiques se trouvent arrêtés. On n'en observe qu'un, à la suite du dernier mouvement de déglutition de la série : il y a donc là une action d'inhibition exercée par la déglutition sur l'onde péristaltique qui allait prendre naissance par suite d'un mouvement de déglutition précédent.

Chez la plupart des personnes, le cardia reste fermé, jusqu'à ce que le mouvement de contraction péristaltique l'aît atteint : alors seulement le bol est admis à pénétrer dans l'estomac. Chez quelques sujets, au contraire, le cardia s'ouvre immédiatement après la projection du bol et se referme deux secondes après (voir p. 282, *bruits de la déglutition*).

L'acte de la déglutition, y compris le mouvement péristaltique qui le termine se compose d'une série de mouvements réflexes dont l'ordre de succession est réglé par le système nerveux central (moelle allongée), comme le prouvent les expériences de Mosso (1876) : ainsi la ligature, la section de l'œsophage, même l'excision d'un segment de ce canal, n'empêchent nullement la propagation du mouvement ondulatoire de déglutition, à condition que les connexions nerveuses de chaque partie de l'œsophage avec le système nerveux central soient conservées.

Le centre de la déglutition est situé dans la moelle allongée et peut être détruit sans lésion du centre respiratoire placé dans son voisinage (Marckwald, 1889).

Le point de départ du mouvement de la déglutition doit être cherché, d'après Schiff, dans l'irritation des nerfs sensibles de la base de la langue (glosso-pharyngien) et du voile du palais (trijumeau), qui se produit au premier stade, volontaire de la déglutition. Cette irritation vient agir sur le centre de la déglutition dans la moelle allongée; ce dernier innerve ensuite successivement et dans un ordre déterminé, les fibres musculaires du pharynx et de l'œsophage, qui interviennent dans les 2e et 3e stades.

L'excitation électrique du laryngé supérieur (et parfois du récurrent) provoque également, par voie réflexe, des mouvements de déglutition. accompagnés toujours de mouvements respiratoires (ARLOING, STEINER). Chaque déglutition normale est d'ailleurs précédée d'un mouvement respiratoire très faible, auquel succède un arrêt momentané de la respiration (inhibition respiratoire réflexe ayant pour point de départ l'irritation des fibres centripètes du glosso-pharyngien). Toute excitation du bout central du glosso-pharyngien arrête la respiration à la phase où elle se trouvait. L'arrêt ne peut pas dépasser 5 à 6 secondes (STEINER, 1887).

Les muscles de la langue sont innervés par l'hypoglosse; ceux du pharynx par le glosso-pharyngien, le spinal-pneumogastrique et le sympathique (plexus pharyngien). En outre, le trijumeau fournit les filets moteurs du mylo-hyoïdien et du tenseur du voile du palais (innervé aussi par le spinal et le pneumogastrique). Les muscles de l'œsophage sont innervés par des rameaux du pneumogastrique et du récurrent. La section du pneumogastrique paralyse donc l'œsophage. Cependant sa portion inférieure présente à la suite de cette section, ou de celle du glosso-pharyngien, un état de contraction permanente qui peut durer plusieurs jours (CL. BERNARD).

Tout mouvement de déglutition est accompagné chez l'homme, d'après MELTZER, d'une chute de la pression sanguine et d'une accélération passagère des pulsations cardiaques, à laquelle fait suite un léger ralentissement. Chez le chien, WERTHEIMER et MEYER (1890) constatent un ralentissement passager du rythme cardiaque.

Enfin il suffirait d'une série de mouvements de déglutition, même exécutés à vide (avaler sa salive), pour arrêter l'érection de la verge ou pour calmer les douleurs utérines.

Bruits de la déglutition. — D'après les recherches de ZENKER (1879), KRONECKER et MELTZER (1883), confirmées par plusieurs observateurs, notamment par E. DESTRÉE (1887), on entend chez la plupart des individus, 6″ à 7″ après le début de la déglutition, un bruit prolongé plus ou moins manifeste, comme si de l'air ou du liquide était exprimé à travers une ouverture en forme de sphincter. Ce *bruit d'expression*, que MELTZER a nommé *Durchpressgeräusch*, est dû au passage du liquide ou du bol à travers le cardia dilaté.

Outre ce bruit d'expression, on trouve chez quelques personnes, un *bruit d'injection (Durchspritzgeräusch)* qui se manifeste presque immédiatement après le début de la déglutition. Ce bruit est produit par le passage brusque du liquide ou du bol, injecté par la contraction des mylo-hyoïdiens, à travers l'œsophage, jusque dans l'estomac, et traversant l'ouverture du cardia anormalement ouvert, comme cela a lieu chez quelques sujets.

Mouvements de l'estomac. — Les mouvements des parois stomacales ne sont importants que pendant la digestion. Ils ont pour effet de brasser

la bouillie alimentaire, et d'en mettre toutes les particules en rapport avec le suc gastrique. Lorsque les aliments ont été réduits en pulpe molle ou *chyme*, le sphincter du pylore se relâche pour les laisser passer par petites portions, ainsi que Busch (1858) l'a constaté directement, chez une femme présentant une large fistule du duodénum, à la suite d'un coup de corne. La durée du séjour des aliments dans l'estomac est très variable : 3 à 10 heures.

Hirsch (1892), von Mering et Moritz ont montré que si le contenu de l'estomac ne pénètre que par petites portions dans le duodénum, c'est qu'un réflexe spécial arrête temporairement la progression des aliments, et ferme le pylore chaque fois qu'une portion du contenu stomacal a pénétré dans le duodénum. Serdjukow a élucidé le mécanisme de ce réflexe. Il a constaté que le contact du chyme acide, venant de l'estomac, avec la muqueuse duodénale provoque la fermeture du pylore. Mais le suc pancréatique alcalin vient bientôt neutraliser cette acidité. Dès que la muqueuse duodénale redevient alcaline, le réflexe de fermeture du pylore fait place au réflexe d'ouverture, et une nouvelle portion de chyme acide pénètre dans l'intestin. Par cette action antagoniste et alternative de liquides acides et alcalins, se trouve assuré un passage progressif de la digestion gastrique acide à la digestion pancréatique alcaline.

D'ailleurs, Serdjukow a constaté directement la fermeture du pylore par l'application de solutions acides sur le duodénum, et son ouverture par le contact de solutions alcalines.

Cannon (1898), Roux et Balthasar (1897-98) ont utilisé les rayons X pour étudier sur l'estomac du chien ou du chat vivant, les mouvements de progession d'une bouillie alimentaire à laquelle ils avaient incorporé du sous-nitrate de bismuth (opaque aux rayons X). Ils constatèrent que les mouvements des parois stomacales se montrent peu de minutes après l'ingestion des aliments et se composent de petites contractions qui débutent vers le milieu de l'estomac et progressent lentement dans la direction du pylore. Ces contractions augmentent peu à peu d'énergie. Chez le chat, elles se succèdent à des intervalles réguliers de 10 secondes environ ; chaque onde met 20 secondes pour atteindre le pylore : on peut donc en observer simultanément deux ou trois, produisant autant d'étranglements de la paroi stomacale. Pendant ce temps, la région du grand cul-de-sac joue le rôle de réservoir et envoie son contenu par petites portions dans la direction du pylore. Cette région se maintient dans un état de repos relatif, ce qui permet à la salive de continuer à agir sur les aliments que le suc gastrique acide n'imprègne pas encore.

Le pylore ne s'entr'ouvre pas à l'arrivée de chaque onde de contraction, mais seulement à des intervalles plus espacés.

Les mouvements de l'estomac sont manifestement influencés par le système nerveux central. L'excitation du bout périphérique du pneumogas-

trique les fait naître, ou les exagère fortement s'ils existent déjà. SCHIFF (1862) et ADRIAN ont également réussi à provoquer des mouvements de la paroi stomacale par l'excitation du grand sympathique ou du plexus solaire. Cependant, la section du pneumogastrique n'arrête pas les mouvements de l'estomac; tout au plus sont-ils légèrement affaiblis. Au reste, d'après HOFMEISTER et SCHÜTZ, l'estomac extirpé et maintenu à + 37° dans une chambre humide, montre des mouvements périodiques s'exécutant suivant un type régulier, tendant à faire progresser le contenu de l'estomac du cardia au pylore. Les ganglions nerveux des plexus contenus dans la paroi stomacale représentent sans doute un premier centre pour les mouvements de l'estomac.

Les nerfs extrinsèques de l'estomac contiennent également des fibres nerveuses d'arrêt, tant pour les muscles des parois, que pour ceux du cardia et du pylore.

Vomissement. — Le vomissement est un acte extra-physiologique, dans lequel les matières alimentaires ou le liquide contenus dans l'estomac, au lieu de suivre leur voie normale vers l'intestin, sont brusquement rejetés au dehors, à travers le cardia, l'œsophage, le pharynx, la bouche et parfois les fosses nasales. Le vomissement est précédé d'une salivation intense ; il est produit par une contraction énergique des muscles de la presse abdominale et du diaphragme, qui compriment violemment l'abdomen et le contenu de l'estomac (MAGENDIE), et dilatent au contraire le thorax. Les parois de l'estomac se contractent elles-mêmes, tandis que l'orifice cardiaque se dilate activement (par contraction des fibres longitudinales qui descendent de l'œsophage [SCHIFF]), et laisse passer le contenu stomacal, qui est projeté vers le haut. Peut-être les muscles de l'œsophage interviennent-ils également. Au moment où les matières passent du pharynx dans la bouche, les fosses nasales sont bouchées par le voile du palais, la langue est abaissée, et applique l'épiglotte sur l'orifice du larynx, la glotte est fermée.

Les muscles qui interviennent dans le vomissement sont animés par un grand nombre de nerfs; on ignore si les impulsions motrices qui les parcourent au moment de cet acte, sont coordonnées par un centre nerveux unique. Certains physiologistes identifient les centres du vomissement avec ceux de la respiration. Dans beaucoup de cas, le vomissement est provoqué par voie réflexe, à la suite d'une irritation du voile du palais, du pharynx, de l'estomac ou des intestins. L'influence directe que l'encéphale exerce sur les centres du vomissement ressort des cas pathologiques dans lesquels des maladies ou des blessures du cerveau sont accompagnées de vomissement. Le vomissements peut également survenir à la suite d'émotions ou d'influences psychiques diverses (la description ou la vue d'objets dégoûtants). Certaines substances (tartre stibié, sulfate de zinc ou de cuivre, ipécacuanha, apomorphine, etc.) introduites dans l'estomac, ou injectées directement dans le sang, provoquent rapidement le vomissement ; peut-être agissent-elles à la fois directement sur les centres du vomissement et sur les terminaisons des nerfs du tube digestif. MAGENDIE a vu le vomissement se produire encore à la suite d'injection intra-veineuse de tartre stibié, chez un chien dont

l'estomac avait été excisé, et remplacé par une vessie de cochon, remplie d'eau tiède, et reliée à l'œsophage.

D'après Mellinger (1880), tous les vertébrés vomissent facilement par injection de tartre stibié, à l'exception des grenouilles d'hiver, de la poule et des solipèdes (cheval, âne). Chez les oiseaux, le vomissement vient du jabot et non du gésier.

Rumination. — Le ruminant qui broute se borne à arracher l'herbe au moyen de la langue et de la mâchoire supérieure, à l'avaler sans la mâcher et à l'accumuler dans certaines poches de son estomac composé (*panse* et *bonnet*). L'animal se met ensuite à l'écart dans quelque endroit tranquille, pour y soumettre successivement les différentes portions de sa provision d'herbe, à une mastication et à une insalivation complètes, puis à une nouvelle déglution, qui conduit cette fois le bol alimentaire dans une autre subdivision de l'estomac, servant à la digestion proprement dite (*feuillet* et *caillette*). L'ascension vers la bouche des matières contenues dans la panse, présente quelque analogie avec l'acte du vomissement ; il s'en distingue parce que l'œsophage se referme après le passage de chaque bol.

La *rumination* constitue un acte réflexe qui se produit à la suite de toute irritation mécanique ou électrique de la panse. On voit se succéder alors le mouvement d'ascension des matières alimentaires, puis la mastication, l'insalivation et le nouveau mouvement de déglutition, alors même que l'œsophage a été coupé en travers (Luchsinger).

Une régurgitation d'aliments, analogue à la rumination, et connue sous le nom de *mériсisme*, existe chez quelques personnes.

Mouvements de l'intestin. — Si l'on ouvre largement le ventre d'un chien ou d'un lapin, on voit la masse intestinale présenter des mouvements assez énergiques, rappelant ceux d'un ver. L'intestin est le siège de contractions circulaires qui se déplacent lentement, progressant à la façon d'une onde dans la direction de l'anus ; *contractions pendulaires* et *contraction péristaltique*, dues en parti à l'action irritante de l'air. Si l'on a soin de protéger convenablement l'intestin contre le refroidissement, la dessiccation et le froissement, (par l'immersion de l'animal dans un bain tiède), les mouvements se montrent encore, mais ils sont plus lents et moins énergiques (Sanders, van Braam-Houckgeest [1872]).

Si, après avoir mis l'intestin à nu, on introduit dans son intérieur un bol de substance molle, l'irritation qui en résulte provoque en aval un relâchement assez étendu des parois de l'intestin, en amont une contraction circulaire localisée, contraction qui pousse le bol dans la direction du relâchement et qui le suit de près. On provoque ainsi la progression d'une vraie onde péristaltique.

Ces effets disparaissent après empoisonnement par la nicotine ou la cocaïne (poisons des centres nerveux contenus dans la paroi intestinale) (Bayliss et Starling, 1901). Mais l'intestin peut dans ces conditions

continuer à présenter les contractions rythmiques connues depuis LUDWIG sous le nom de *contractions pendulaires*. Ces dernières paraissent donc d'origine myogène, tandis que les *mouvements péristaltiques* seraient sous la dépendance des ganglions nerveux contenus dans la paroi de l'intestin. Si l'on sépare les différentes tuniques de l'intestin, on constate que les mouvements péristaltiques ne persistent que dans les lambeaux qui contiennent le plexus nerveux d'AUERBACH (MAGNUS, 1904).

L'intestin normal ne présente jamais de *mouvements antipéristaltiques*. On isole sur un chien vivant (ELLINGER et PRUTZ, 1902) un bout d'intestin qu'on replace et recoud en position inverse, l'aval tourné vers l'amont. Après cicatrisation, on constate que les ondes péristaltiques venues d'amont s'arrêtent à la première cicatrice. Il se produit là une stase et une accumulation de matières, d'où dilatation progressive, et finalement une rupture locale de l'intestin.

On peut également étudier les mouvements de l'intestin sur l'animal intact, par la *radioscopie* (examen aux rayons X, d'animaux nourris d'aliments additionnés de sous-nitrate de bismuth ou de mercure, GRÜTZNER, 1898).

Les mouvements de l'intestin paraissent donc sous la dépendance d'éléments nerveux ou musculaires contenus dans la paroi même de l'intestin ; on les voit continuer encore quelque temps sur la masse intestinale extraite du corps et complètement isolée du système nerveux central. Ils peuvent cependant être influencés par le système nerveux central : ainsi l'excitation du pneumogastrique (et aussi, paraît-il, celle de l'écorce cérébrale, du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière) active le mouvement péristaltique. Le splanchnique jouerait au contraire le rôle de nerf d'arrêt (PFLÜGER).

Les mouvements péristaltiques sont en outre provoqués ou exagérés :

1° par tous les excitants agissant localement sur l'intestin : galvanisation, froissement, refroidissement, contact de solutions salines concentrées, etc.; présence de corps solides dans l'intestin, notamment de cellulose (mouvements de l'intestin favorisés pas une nourriture végétale).

2° par toutes les influences qui exagèrent la vénosité du sang qui circule dans l'intestin : asphyxie générale, oblitération de l'aorte (SCHIFF), ligature des artères mésentériques (BROWN-SÉQUARD).

3° par la nicotine, la muscarine, la caféine, l'ésérine et beaucoup de purgatifs. La morphine et la belladone produisent l'effet contraire. D'après NOTHNAGEL, PAL et BERGGRÜN, l'opium exciterait un centre spinal arrestateur des mouvements de l'intestin (1890).

Défécation. — A mesure que les matières alimentaires cheminent dans l'intestin, elles diminuent de volume, par suite de l'absorption par la paroi intestinale, des matériaux rendus solubles par la digestion ; les

résidus qui arrivent dans le gros intestin s'y accumulent peu à peu dans le voisinage de l'S iliaque ; leur séjour produit une sensation spéciale de gêne, de pesanteur, qui va en augmentant ; le besoin de la défécation devient de plus en plus impérieux, et il finit par provoquer l'expulsion des matières fécales ; les musles circulaires de l'anus (sphinter interne formé de fibres striées), qui, d'ordinaire, sont dans un état de contraction tonique, se relâchent ; en même temps les excréments sont expulsés au dehors, par l'action combinée de la presse abdominale et des fibres du gros intestin.

La tonicité des sphincters de l'anus se trouve sous la dépendance d'un centre nerveux situé dans la moelle lombaire (centre *ano-spinal* de Masius) L'action du cerveau sur ce centre est manifeste : il est jusqu'à un certain point soumis à la volonté et à l'influence des émotions.

La destruction de la moelle lombaire et sacrée supprime le tonus anal, mais non d'une façon définitive. Au bout d'un certain temps, le tonus reparaît et la défécation s'effectue de nouveau. On ignore quels sont les éléments nerveux (ou musculaires ?) auxquels il faut dans ce cas attribuer la persistance du tonus.

La partie inférieure du rectum reçoit deux catégories de filets nerveux : 1° des filets provenant des nerfs lombaires supérieurs et parcourant le sympatique, le ganglion mésentérique supérieur et les nerfs hypogastriques ; 2° des filets contenus dans les nerfs érecteurs ou pelviens et provenant des nerfs sacrés.

La distribution anatomique des fibres nerveuses dont l'excitation provoque soit le relâchement, soit la contraction des sphincters de l'anus, varie d'un animal à l'autre. Elle a été étudiée par Langley et Anderson (1895-96) chez le lapin et le chat, par v. Frankl-Hochwart et A. Fröhlich (1900) chez le chien.

Durée totale d'une digestion. — La durée totale d'une digestion (c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre l'introduction des aliments et l'expulsion des excréments qui en proviennent) est notablement inférieure à 24 heures chez les carnivores (Voit). Chez la chèvre et le mouton, il faut une semaine avant que les résidus provenant d'un repas déterminé aient quitté le corps (Stohmann et Weiske). Chez le cheval, Ellenberger et Hofmeister (1884) ont constaté que la durée totale du séjour des aliments dans le tube digestif était de 3-4 jours, se répartissant de la façon suivante : séjour dans l'estomac 6-12 heures ; jéjunum, 6-12 h. ; coecum, 24 h. ; colon ventral, 24 h. ; colon dorsal et rectum, 24 h. et plus.

VIII. — ABSORPTION. (1)

On entend par *Absorption*, la pénétration des substances solubles venues de l'extérieur, jusque dans le milieu intérieur (sang ou lymphe des

(1) I. Munk. *Resorption* dans *Ergebnisse der Physiol.* I. 1902.

vaisseaux ou des tissus), sans qu'il y ait effraction des revêtements organiques. Comme exemples, nous citerons l'absorption des produits de la digestion à travers la muqueuse intestinale, la résorption des liquides épanchés dans les cavités séreuses, péritoine ou péricarde, l'absorption par les vaisseaux des substances que l'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané, etc.

Mécanisme de l'absorption. — Le phénomène de l'absorption consiste toujours dans le passage de liquide (eau), ou de substances dissoutes (sels, ou autres substances cristalloïdes ou colloïdes) venant de l'extérieur, et traversant une ou plusieurs membranes poreuses (revêtement épithélial des muqueuses, revêtement endothélial des séreuses, paroi des capillaires) pour arriver dans le sang ou la lymphe. Il y a donc deux liquides en présence (liquide à absorber d'une part, sang ou lymphe de l'autre), séparés par une cloison poreuse.

Les forces physiques qui peuvent être invoquées pour expliquer le passage de liquide (et des substances dissoutes), de l'extérieur vers l'intérieur des vaisseaux sont :

1° Une pression mécanique s'exerçant de l'extérieur et poussant le liquide par *filtration* vers l'intérieur du vaisseau. Dans la filtration à travers les membranes organiques, les sels passent aussi facilement que l'eau, les substances albuminoïdes filtrent plus lentement. Si l'on filtre du sérum sanguin sous pression à travers une membrane, on constate que le liquide est beaucoup moins riche en albumine après filtration ;

2° La *diffusion* qui doit faire pénétrer dans le sang les substances dissoutes existant en proportion plus forte dans le liquide à absorber, que dans le plasma sanguin ;

3° La *pression osmotique* du plasma sanguin, qui doit attirer vers le sang l'eau du liquide à absorber, quand ce dernier est *hypotonique* par rapport au sang.

Le renouvellement du sang amène constamment de nouvelles portions de liquide au niveau de la surface d'absorption. ce qui constitue une circonstance favorable à l'absorption. Il en est de même du fait que le sang peut se débarasser au niveau des surfaces d'excrétion (rein, peau, etc.) des substances étrangères, à mesure qu'elles pénètrent dans le torrent circulatoire par la voie de l'absorption.

On peut également faire intervenir avec Hamburger l'*imbibition* moléculaire et le mouvement d'entraînement dont le sang est animé dans les vaisseaux.

Rappelons en quelques mots ce que l'on entend par *diffusion*, par *pression osmotique* et par *liquides isotoniques*.

Diffusion des liquides. Transport des substances dissoutes, sans intervention de la pression hydrostatique. Deux liquides miscibles, deux solutions salines diffé-

rentes, A et B par ex., placés au contact direct ou séparés par une cloison poreuse, diffusent l'un vers l'autre. Le sel de A se transporte dans le liquide B et le sel de B se transporte dans le liquide A. Chacun des sels diffuse dans la solution voisine jusqu'à ce que les proportions de sels A et B soient partout les mêmes. L'équilibre salin est alors atteint et la diffusion s'arrête.

On donne à la diffusion le nom d'*osmose* (*endosmose, exomose* de DUTROCHET, 1826, 1828, 1837) lorsqu'elle se fait à travers un septum, par exemple une membrane organique (vessie, papier parchemin). On donne à l'osmose le nom de *dialyse* (GRAHAM 1854) lorsqu'elle est utilisée pour séparer des substances inégalement diffusibles, ou des mélanges de substances diffusibles (cristalloïdes de GRAHAM) et de substances non diffusibles (colloïdes). *L'osmose* est donc un cas particulier de la *diffusion*; et la *dialyse* en est une application pratique.

Concentration moléculaire. Pression osmotique. Isotonie. Transport de l'eau, sans intervention de la pression hydrostatique. (On tend à réserver à ce transport la dénomination d'*osmose*). La diffusion des sels dissous, c'est-à-dire le transport de chacun des sels A et B, à travers toute la masse du liquide, jusqu'à uniformité de composition, n'est pas le seul phénomène de transport que présentent deux solutions A et B, séparées par une membrane poreuse. Nous avons vu p. 13 que deux *solutions équimoléculaires* (contenant pour un même poids d'eau, le même nombre de molécules dissoutes, ou d'ions dissociés) sont *isotoniques* et exercent la même *pression osmotique* : elles n'ont aucune tendance à s'enlever mutuellement de l'eau, si on les met en contact direct ou indirect (par l'intermédiaire d'une membrane perméable ou sémi-perméable). Mais si les deux solutions sont inégalement concentrées, elles auront une tendance à se mettre en *équilibre osmotique*; et la plus concentrée (*hypertonique*) enlèvera de l'eau à la moins concentrée jusqu'à établissement de cet équilibre. On observera donc un transport de l'eau de la solution hypotonique vers la solution hypertonique.

Le procédé le plus pratique pour juger de la concentration moléculaire d'une solution et, par conséquant, de sa pression osmotique, consiste à déterminer son point de congélation (*Méthode cryoscopique*) [1]. (Voir p. 13).

Une solution gramme-moléculaire (par ex. 60 gr. urée pour 1000 eau. 60 = poids moléculaire de l'urée) se congèle théoriquement à $-1^{0}.85$. (Pression osmotique = 22.34 Atm.). Une solution contenant m gr. pour 1000 d'une substance à point moléculaire M aura donc un abaissement $\Delta = \frac{m}{M} \times 1^{0}.85$ et une pression osmotique $= \frac{m}{M} \times 22.34$ Atm.

La pression osmotique d'un liquide s'exprimera par ce point de congélation, ou en indiquant la teneur de la solution de NaCl qui lui est isotonique. Le sérum du sang des mammifères est isotonique par rapport à une solution de

(1) On peut également avoir recours à la méthode de la *Plasmolyse* (diluer le liquide jusqu'à ce qu'il provoque, dans les cellules de *Tradescantia*, un commencement de séparation du protoplasme et de la membrane cellulaire, HUGO DE VRIES) ou à celle des *globules rouges* (diluer le liquide jusqu'à ce que les globules rouges commencent à y perdre leur hémoglobine, HAMBURGER), ou encore à la *méthode osmomanométrique directe* (PFEFFER).

NaCl à 9 °/₀₀ (Hamburger). Les deux liquides ont un point de congélation identique. $\Delta = -0^{\circ}.55$ (Winter).

Il ne faut pas oublier que dans les solutions diluées de NaCl, le plus grand nombre des molécules sont à l'état de dissociation.

L'absorption des solutions salines à la surface de l'intestin, ou à la surface des séreuses (péritoine, plèvre) a fait l'objet d'une série de travaux importants. Deux théories sont ici en présence, la *théorie physiologique* ou *vitale*, défendue par Heidenhain (1894), et la *théorie purement physique*.

Heidenhain constate l'absorption à la surface d'une anse intestinale (de chien vivant) de solutions salines *isotoniques* ou modérément *hypertoniques* (1 à 2 °/₀ NaCl) par rapport au plasma, ainsi que l'absorption du sérum. Les solutions de NaCl à 1 à 2 °/₀ sont donc poussées, dit Heidenhain, de l'intestin vers le sang, par une force autre que la diffusion ou l'osmose : cette force est intimement liée à l'intégrité des propriétés vitales du revêtement de l'intestin. En effet, il suffit d'altérer l'épithélium intestinal, par un traitement préalable au moyen d'une solution caustique de fluorure de sodium, pour supprimer l'absorption en question. Heidenhain montre que l'osmose ne reprend ses droits, que si l'on fait usage de solutions très concentrées, contenant plus de 2 °/₀ de NaCl. Dans ce cas, il y a transsudation : l'eau du plasma sanguin est attirée vers l'intestin par le liquide hypertonique qu'on y a placé (action des purgatifs salins). Orloff (1895) est arrivé à des résultats analogues pour l'absorption à la surface du péritoine.

Les expériences de Hamburger (1895, 1896) sur l'absorption intestinale et péritonéale, celles de Cohnstein (1895), Starling et Leathes (1895) etc. sur l'absorption par les séreuses, ont au contraire conduit à cette conclusion, que la destruction du revêtement endothélial des séreuses, par des solutions caustiques ou par l'eau chaude, n'empêche nullement l'absorption de solutions hypotoniques, isotoniques ou hypertoniques. Que le revêtement épithélial soit intact ou non, le liquide à absorber commence par se mettre en équilibre osmotique, vis-à-vis du plasma sanguin, en lui cédant de l'eau ou en en absorbant. La solution une fois devenue isotonique (par rapport au sang), son absorption peut s'expliquer par l'action combinée de la diffusion, de l'osmose et de l'imbition, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention des cellules vivantes. Ainsi Hamburger a montré que l'on pouvait réaliser *in vitro* les conditions mécaniques de l'absorption, en employant un tube à parois de gélatine, soutenues par une carcasse métallique. Le tube représente un capillaire sanguin. il est traversé à son intérieur par un courant de liquide représentant le sang. Sa surface extérieure baigne dans une solution saline dont on peut faire varier la pression, solution saline jouant le rôle de liquide à absorber par le courant sanguin. Au moyen de ce schéma, on peut

reproduire les principales particularités de l'absorption à la surface de la muqueuse intestinale et des séreuses.

Absorption gastrique et intestinale. — *Mécanisme de l'absorption.* — L'absorption des produits de la digestion par la muqueuse intestinale, était autrefois considérée par la plupart des physiologistes, comme un phénomène d'osmose des plus simples. La paroi intestinale était assimilée à la membrane poreuse d'un dialyseur : les produits liquéfiés de la digestion traversaient cette membrane inerte, et passaient dans le sang et le chyle, en vertu des lois physiques de la diffusion La digestion elle-même était censée avoir pour but principal de transformer des matières alimentaires peu diffusibles ou insolubles (albumine, fécule) en substances solubles et diffusibles (peptone, glycose). Cette théorie purement physique de l'absorption a été défendue, comme on l'a vu par Hamburger (1895) en ce qui concerne l'absorption intestinale des solutions salines.

Il n'en est pas moins certain que le revêtement épithélial joue dans la résorption de *certains produits de la digestion* un rôle prépondérant, et qu'il y a là autre chose que de simples phénomènes d'osmose. Ainsi l'albumine, substance non diffusible, peut être absorbée en plus ou moins grande quantité, par la surface de l'estomac ou de l'intestin grêle, sans avoir été transformée en peptone (Brücke, Busch, Friedlaender 1895). Bauer et Eichhorst ont également observé l'absorption de l'albumine par la muqueuse du gros intestin.

L'absorption digestive suppose l'intégrité physiologique des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale : il suffit d'un simple état d'irritation de ces cellules (action de beaucoup de purgatifs) pour arrêter l'absorption; la direction du courant osmotique se renverse alors, il va du sang vers l'intestin et amène une abondante transsudation séreuse. L'absorption digestive est donc une fonction physiologique du protoplasme des cellules intestinales ; ces éléments vivants puisent dans l'intestin, par une véritable sélection, certaines substances provenant de la liquéfaction des aliments; les cellules épithéliales ne se bornent pas à transmettre ces substances aux vaisseaux lympathiques ou sanguins sous-jacents, mais elles font subir à plusieurs d'entre elles une véritable élaboration. Leur protoplasme est capable de réaliser la synthèse de la graisse au moyen de matériaux plus simples: glycérine et acides gras. C'est ainsi qu'un mélange de savon et de glycérine, introduit dans l intestin, est absorbé par les chylifères sous forme de gouttelettes graisseuses. I. Munk (1890) a utilisé un cas de fistule du canal thoracique chez une femme, pour réaliser plusieurs expériences intéressantes concernant la résorption des graisses; après une ingestion de 20 gr. de blanc de baleine (palmitate de cétyle), le chyle qui s'écoulait de la fistule de la patiente contenait, non du palmitate de cétyle, mais de la tripalmitine; le blanc de baleine avait donc été

saponifié, et l'acide palmitique s'était uni à la glycérine, pour être ensuite absorbé sous forme de palmitine. Même résultat avec l'éther amylique de l'acide oléique, qui est absorbé à la surface de l'intestin après transformation en éther glycérique de l'acide oléique (trioléine). Les mêmes expériences furent répétées chez le chien. La muqueuse intestinale isolée, finement hachée et mélangée *in vitro* avec de l'eau, des savons, et de la glycérine, provoque également la synthèse de la graisse (C. A. Ewald, 1883).

Il est probable qu'une partie de la peptone est pareillement transformée sur place en albumine par l'activité du revêtement épithélial de l'estomac et de l'intestin (Neumeister, Kronecker, Heidenhain et Shore, 1891, etc.).

Voies d'absorption. Chylifères ou vaisseaux sanguins. — On s'est demandé si les différents produits de la digestion étaient absorbés par les capillaires sanguins, ou par les vaisseaux lymphatiques. Pour répondre à cette question, on a recherché ces produits dans le chyle et dans le sang de la veine porte. Le chyle du canal thoracique contient toujours de petites quantités de glycose (Tiedemann et Gmelin, 1826, etc.): mais la proportion de glycose n'augmente pas à la suite d'un repas riche en féculents ; et d'autre part, la ligature du canal thoracique n'entrave en rien l'absorption intestinale de la glycose (von Mering, 1877). L'albumine, la peptone ne paraissent pas non plus absorbées par cette voie (Ludwig et Schmidt-Mülheim, 1877). La graisse seule se retrouve en grande quantité dans le chyle des chylifères et du canal thoracique, sous forme de gouttelettes très-fines; cette émulsion laiteuse produit une injection naturelle du plus bel effet; elle remplit complètement le réseau des chylifères, à la suite d'un repas riche en graisse.

La plupart des physiologistes admettaient, encore tout récemment, que la plus grande partie de la graisse n'a pas besoin d'être saponifiée, mais seulement émulsionnée pour être absorbée. Pflüger (1900) s'est vivement élevé contre cette doctrine. Pour lui, la graisse, pour être absorbée, doit être au préalable saponifiée complètement; jamais, dit-il, on n'observe au microscope de globulins de graisse émulsionnée traversant comme tels le revêtement épithélial de l'intestin. Les globulins n'apparaissent que sur la face profonde de ces cellules et de là on peut suivre leurs traînées jusqu'au chylifère central.

Les expériences suivantes parlent en faveur de l'opinion de Pflüger : Henriquès et Hausen (1909) ayant fait avaler à un chien une émulsion dont chaque gouttelette était formée d'un mélange de graisse de porc et de paraffine, constatèrent que la graisse seule avait été absorbée, la paraffine se retrouvait en entier dans les excréments, ce qui n'aurait pas eu lieu si les gouttelettes avaient pénétré comme telles à travers le plateau canaliculé des cellules épithéliales de l'intestin.

De même W. Cohnstein a montré que la lanoline (éther composé, fondant à 40° à 42°), qui s'émulsionne facilement, mais ne se saponifie pas dans l'intestin, se retrouve également en entier dans les matières fécales et n'est donc pas résorbée.

Wertheimer (1893) a constaté que les chylifères absorbent directement la solution d'indigo lorsque celle-ci est introduite en grande quantité dans une anse intestinale.

Ajoutons que les graisses fusibles à la température du corps sont résorbées en entier (98 % d'après Arnschink, 1890), tandis que les graisses peu fusibles échappent en proportion notable à la résorption intestiale, et se retrouvent dans les excréments.

Les autres substances aborbées dans l'intestin (albumine, peptone, sucre, sels, etc.) sont peut-être reprises d'abord par les origines des chylifères : dans tous les cas, elles ne restent pas dans la lymphe, et se jettent dans le courant de sang veineux qui revient de l'intestin et qui se dirige vers le foie (Schmidt-Mülheim, v. Mering, Heidenhain). La peptone, la glycose, le sucre de canne injectés dans l'intestin passent ainsi dans la veine porte et sont amenés au foie, où une partie de ces substances se fixe.

Rapidité de l'absorption. — Dans les conditions ordinaires, l'absorption intestinale doit être des plus actives ; la peptone, la glycose sont absorbées au fur et à mesure de leur formation, et n'ont pas le temps de s'accumuler dans l'intestin et d'y exercer leur action irritante, purgative. On n'y trouve jamais que de petites quantités de ces substances. Elles ne s'accumulent pas non plus dans le sang : ce liquide s'en débarrasse rapidement : on ignore ce que devient la peptone; quant à la glycose, nous verrons qu'elle est retenue dans le foie, où elle contribue à la formation du glycogène.

L'eau, les solutions de sels et de substances cristalloïdes que l'on injecte dans une anse intestinale, sont absorbées avec la plus grande facilité et se retrouvent au bout de peu d'instants dans le sang; de là elles passent rapidement dans la salive, la bile et surtout dans l'urine.

Certaines substances ne sont pas absorbées par la muqueuse gastro-intestinale : le virus de la rage, le venin de la vipère ; d'autres, telles que le curare, le sont fort peu. On s'explique de cette façon leur innocuité relative, lorsqu'elles sont introduites par la voie stomacale. Les venins sont d'ailleurs détruits par les sucs digestifs.

L'absorption à la surface de l'estomac est beaucoup moins active que dans l'intestin (Tappeiner, 1880 ; von Anrep, 1881 ; Meade Smith, 1884). D'après Contejean, il faut 35 à 40 minutes pour que les premières traces de ferrocyanure de potassium introduit dans l'estomac (après occlusion du pylore) apparaissent dans les urines. Bouley et Colin ont montré que l'on peut introduire dans l'estomac une dose mortelle de strychnine, sans que l'animal présente les symptômes de l'empoisonnement, si le pylore a été lié au préalable pour empêcher le passage dans l'intestin. Les liquides

que l'on introduit dans l'estomac y font en général un séjour de très courte durée. Ils passent presque immédiatement dans l'intestin.

A mesure que la bouillie alimentaire progresse dans l'intestin, les particules utilisables sont peu à peu transformées et absorbées, de sorte que les excréments ne contiennent presque plus de substances digestives. D'après I. Munk, on retrouve dans les excréments humains 2 ½ à 10 % des albuminoïdes contenus dans les aliments d'origine animale (viande, œufs, lait), 15 % de l'albumine des légumineuses, 15 à 30 % de l'albumine du riz, du pain et des pommes de terre. La fécule est digérée complètement (à peine 1 % dans les excréments), et la graisse presque complètement (5 % dans les excréments). Quand l'alimentation est très riche en graisse, une partie notable peut échapper à la digestion. Arrivés dans le gros intestin, les résidus insolubles continuent encore à s'appauvir en eau ; ils se tassent de plus en plus, et forment au moment de leur expulsion des masses cohérentes, moulées sur la surface interne de l'intestin.

Le gros intestin est d'ailleurs, tout comme l'intestin grêle et l'estomac, capable de résorber les produits de la digestion. On peut, jusqu'à un certain point, nourrir des malades au moyen de lavements de peptone, de sucre de raisin et même d'œufs simplement émulsionnés (C. A. Ewald, 1887).

Purgatifs. — L'action de beaucoup de purgatifs s'explique par une excitation locale de la paroi de l'intestin. Ils exagèrent la sécrétion du suc intestinal ; mais surtout ils excitent les mouvements péristaltiques, d'où une progression plus rapide du contenu intestinal, qui n'a pas le temps d'être résorbé intégralement. Il en résulte une fluidification plus grande de ce contenu. L'action des purgatifs salins dépend de leurs propriétés osmotiques : ils retiennent les liquides et attirent même l'eau des capillaires sanguins vers la lumière de l'intestin.

Absorption à la surface des muqueuses. — Les muqueuses en général absorbent avec rapidité les substances liquides ou dissoutes qu'on dépose à leur surface. On dilate la pupille en instillant dans l'œil une goutte de solution d'atropine ; on peut tuer un lapin en lui versant sur la conjonctive oculo-palpébrale quelques gouttes d'acide cyanhydrique.

La surface des voies respiratoires (poumons et bronches) absorbe avec une égale facilité les gaz et les liquides. Colin a fait pénétrer, par injection trachéale, dans les poumons d'un cheval, 21 litres d'eau A la fin de l'expérience, l'animal fut abattu ; ses poumons ne contenaient plus de liquide. Il serait arrivé à Desault d'injecter du bouillon dans les poumons d'un malade, croyant le pousser dans le tube digestif : le patient n'en souffrit pas.

Si l'on injecte dans la trachée de l'eau tenant en suspension de fines particules de charbon, ou si l'on fait inhaler de l'air chargé de noir de

fumée, on pourra constater le passage des particules charbonneuses à travers l'épithélium respiratoire, puis dans le tissu interstitiel du poumon et finalement dans les ganglions bronchiques (v. WITTICH, 1883). C'est à des particules introduites par cette voie, que le poumon de l'homme civilisé doit sa couleur ardoisée.

Les pigments et les acides de la bile sont facilement résorbés à la surface des voies biliaires, dès qu'il y a un obstacle au cours de la bile. La résorption se fait dans ce cas exclusivement par les lymphatiques. Le ferro-cyanure de sodium, la strychnine, l'atropine sont au contraire résorbés à la surface de la vésicule biliaire par les capillaires sanguins (TOBIAS).

La muqueuse vésicale fait exception à la règle: elle semble opposer une barrière infranchissable à l'absorption des liquides (contesté par BAZY, 1893). Aussi peut-on impunément injecter dans la vessie certaines substances toxiques. L'absorption ne se fait qui si le liquide injecté pénètre dans les uretères (LEWIN et GOLDSCHEIDER, 1894), ou s'il baigne la portion prostatique de l'urèthre (POUSSON et SIGALAS, 1895), ou s'il altère l'épithélium vésical en tant que poison cellulaire (COHNHEIM, 1901).

Absorption à la surface des séreuses. — La surface des séreuses absorbe non seulement les substances dissoutes, mais même des corpuscules solides, tels que granules de matière colorante, globules sanguins. Ces corpuscules pénètrent directement dans les lymphatiques par les stomates ou orifices béants démontrés par v. RECKLINGHAUSEN (1863) à la surface des séreuses péritonéale et pleurale. DYBKOWSKY (1886) montra le rôle de pompe aspirante et foulante que jouent les mouvements respiratoires de la cage thoracique sur cette aspiration des liquides épanchés dans le péritoine ; mais il avait constaté aussi que les vaisseaux sanguins interviennent activement dans l'absorption des substances dissoutes.

Les solutions que l'on injecte dans la cavité péritonéale paraissent résorbées surtout par la voie des capillaires sanguins (ORLOW et HEIDENHAIN, 1895 ; STARLING et TUBBY, 1894 ; HAMBURGER, 1895). Cependant ADLER et MELTZER ont signalé des conditions expérimentales, pour lesquelles les lymphatiques jouaient un rôle important dans la résorption péritonéale.

Absorption par la peau. — L'absorption des solutions aqueuses de sels (iodure de potasium, sels de lithium, ferro-cyanure de potassium) à travers l'épiderme intact de la peau est insignifiante, ou tellement lente, que beaucoup d'expérimentateurs n'ont pu la constater (recherche du lithium, de l'iode etc. dans les urines, après un bain contenant ces

substances en solution), Aubert a constaté l'absorption de l'atropine par la peau intacte.

Les substances volatiles sont au contraire absorbées assez facilement par la peau : empoisonnement après badigeonnage de la peau par les solutions d'acide phénique ; odeur de violettes communiquée aux urines après application d'essence de térébenthine sur la peau ; introduction de mercure, d'iode etc., par la voie cutanée. Les frictions énergiques de la peau pratiquées avec des onguents médicamenteux peuvent faire pénétrer de petites quantités de substances qui ne seraient pas absorbées dans les conditions ordinaires.

Absorption par le tissu cellulaire sous-cutané et par le derme dénudé. — Le derme dénudé, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané et les interstices des tissus en général, absorbent avec la plus grande rapidité les substances dissoutes qu'on met en contact avec eux. L'injection sous-cutanée au moyen de la seringue de Pravaz constitue le mode d'introduction le plus avantageux des médicaments dont on veut obtenir l'absorption immédiate. Magendie a démontré que l'absorption interstitielle se faisait surtout par les origines du système veineux, c'est-à dire par les capillaires sanguins. Il séparait sur un animal, une patte postérieure, en ne laissant le membre communiquer avec le tronc, que par la veine et l'artère crurales et constatait que l'introduction d'un poison dans l'épaisseur de cette patte faisait périr l'animal, tout comme s'il n'avait pas subi de mutilation préalable. Il se fait donc au niveau des capillaires sanguins un travail de résorption, c'est-à-dire un passage de liquide en sens inverse de celui qui correspond à la formation de la lymphe.

CHAPITRE VII.

ASSIMILATION ET DÉSASSIMILATION.

Les aliments empruntés au monde extérieur, et plus ou moins transformés par la digestion, sont assimilés, fixés dans nos tissus ; ils servent à fournir des matériaux de fonctionnement et d'accroissement, à réparer les pertes subies par l'organisme : *assimilation*. A côté de ce travail de construction organique, se poursuit sans relâche un processus diamétralement opposé, ayant pour résultat de démolir, d'user peu à peu la substance dont l'organisme est fait, ou de brûler les réserves de combustible déposées dans l'organisme : *désassimilation*. Nous étudierons successivement le rôle des graisses, des hydrocarbonés et des albuminoïdes, au point de vue de l'assimilation et de la désassimilation.

Un certain nombre de substances alimentaires peuvent également être utilisées et assimilées, quand on les introduit dans l'organisme par une autre voie que celle du tube digestif. L'albumine, la graisse, le sucre de raisin conservent leur valeur alimentaire, si on les injecte sous la peau au moyen d'une seringue hypodermique, ou si on les introduit directement dans les veines.

I. — GRAISSES (1).

Propriétés des graisses. — Les graisses sont répandues dans tous les liquides de l'organisme animal (excepté l'urine) à l'état de dissolution ou d'émulsion ; et dans tous les solides (excepté les globules rouges, etc.), à l'état de dépôts liquides ou solides, parfois cristallins. On les trouve également chez les plantes.

Ce sont des mélanges de glycérides, c'est-à-dire d'éthers composés, dérivant d'un alcool triatomique, la glycérine $C^3H^5(OH)^3$ et des acides gras, monobasiques, palmitique $C^{16}H^{31}O.OH$, stéarique $C^{18}H^{35}O.OH$, oléique $C^{18}H^{33}O.OH$, etc. (2) : palmitine $C^3H^5(OC^{16}H^{31}O)^3$, stéarine $C^3H^5(OC^{18}H^{35}O)^3$, oléine $C^3H^5(OC^{18}H^{33}O)^3$,

(1) Voir principalement les nombreux travaux sortis de l'école de Munich, et publiés dans : *Zeits. f. Biologie*. Voit a donné un résumé de ces travaux dans le *Handbuch der Physiologie* de Hermann, Bd. VI, I. 1881. Voir aussi : *Fettbildung* par Rosenfeld dans *Ergebnisse der Physiologie*, I, 1902. Tigerstedt *Physiologie des Stoffwechsels* dans Nagel, *Handbuch* I, 1906. Leathes, *Die Synthese der Fette im Tierkörper* dans *Ergebn. der Physiol.* 1909, VII.

(2) D'après Langer (1881), la graisse humaine aurait une composition assez différente chez l'enfant et chez l'adulte : chez l'enfant : ac. oléique 65.04, ac. palmitique 27.81 et ac. stéarique 3.15 °/.; chez l'adulte : ac. oléique 86.21, ac. palmitique 7.83, ac. stéarique 1.93 °/.

etc. La palmitine et la stéarine sont solides, mais fondent à des températures peu élevées (+45° et +63°), l'oléine est liquide à la température ordinaire. L'oléine dissout la palmitine et la stéarine : la fusibilité du mélange dépend de la proportion relative des différentes glycérides. L'huile d'olive contient beaucoup d'oléine, le suif de mouton contient beaucoup de stéarine.

Henriquès et Hausen (1901) ont constaté l'influence de la température sur la composition de la graisse qui se dépose dans les organes. La graisse sous-cutanée du porc est d'autant plus fusible que l'animal a été maintenu dans un local à température plus basse. Les couches externes de graisse sous-cutanée sont plus fusibles que les couches internes, et surtout que la graisse des organes profonds.

Les graisses pures sont incolores, translucides, inodores, insipides, onctueuses au toucher (tachant le papier), plus légères que l'eau, insolubles dans l'eau, un peu solubles dans les liquides alcalins ou albumineux, dans la bile, dans l'alcool froid, très solubles dans l'alcool bouillant, l'éther, le chloroforme, les huiles volatiles. La solubilité dans l'éther (ou dans le chloroforme, Schlesinger, 1900 ; Rosenfeld, 1900 ; ou l'éther du pétrole) est utilisée pour l'extraction et le dosage de la graisse dans les tissus ou les liquides organiques. Les résultats ne sont tout à fait exacts que si l'on fait précéder l'extraction à l'éther, d'une digestion au moyen d'un suc gastrique actif (Pflüger et Argutinsky, Dormeyer, 1897 ; E. N. Schultz, 1896). Mélangées avec des substances colloïdes et de l'eau, les graisses s'émulsionnent, c'est-à-dire se divisent en une infinité de petites gouttelettes microscopiques, rendant le liquide opaque et blanc comme le lait (qui est une émulsion naturelle).

Exposées à l'air les graisses absorbent de l'oxygène, se colorent plus ou moins et se décomposent en partie avec mise en liberté d'acides gras volatils, d'acroléine (C^3H^4O, aldéhyde acrylique) etc. (Grafky et Ritsert, 1890). Chauffées, elles se décomposent en fournissant de l'acroléine, substance facile à reconnaître à son odeur piquante et désagréable. Les graisses sont saponifiées, c'est-à-dire transformées en glycérine et acides gras, par l'action de la vapeur d'eau surchauffée, par l'action du ferment saponifiant ou *lipase*, par l'ébullition avec les alcalis ou avec l'oxyde de plomb, etc. Dans ces derniers cas, il se forme des savons, c'est-à-dire des sels des acides gras. Les sels de plomb sont insolubles dans l'eau (emplâtre). L'oléate de plomb est seul soluble dans l'éther, ce qui permet de séparer l'acide oléique des acides stéarique et palmitique. Un procédé fréquemment employé, dans ces dernières années, pour évaluer approximativement la richesse d'une graisse en oléine, consiste à déterminer la proportion d'iode (*Iodzahl des Allemands*) que la graisse est capable d'absorber par simple addition. L'acide oléique (non saturé) entre seul ici en ligne de compte (von Hübl).

Origine de la graisse du corps. Formation aux dépens de la graisse des aliments. — Nous avons vu que la graisse qui est introduite par l'alimentation est saponifiée par l'action du suc pancréatique dans l'intestin. Les globulins de graisse, reconstitués par l'action de l'épithélium intestinal, pénètrent jusque dans le chylifère central des villosités ; de là, ils passent dans les chylifères plus gros et dans le canal thoracique, qu'ils remplissent

d'un liquide laiteux. C'est cette injection naturelle, produite pendant la digestion, qui a fait découvrir les chyliféres par ASELLI.. Le canal thoracique déverse le chyle laiteux dans le sang, dont le sérum se montre pendant quelque tèmps troublé de globules de graisse. Mais cet excés de graisse disparaît fort rapidement du sang : elle se dépose dans le foie, le tissu adipeux etc. et constitue là une réserve dans laquelle l'organisme pourra puiser ultérieurement.

La preuve qu'il en est bien ainsi, et que la graisse introduite en grande quantité dans le corps n'est pas brulée immédiatement, nous est fournie par ce fait que l'énergie des combustions interstitielles (mesurée par l'absorption d'O^2, et l'exhalation de CO^2), n'augmente pas en proportion de la graisse qu'on ajoute à un repas ; au contraire, les albuminoïdes et jusqu'à un certain point les féculents, introduits par l'alimentation, sont pour une notable partie rapidement détruits dans le corps. PETTENKOFER et VOIT ont nourri des chiens avec une quantité de viande telle que leur poids se maintenait constant (ration d'entretien). En ajoutaht 50 à 150 gr. de graisse à leur ration de viande, on n'augmentait pas la quantité de CO^2 exhalée ; la quantité d'urée (servant de mesure à la destruction d'albuminoïdes dans le corps) diminuait légèrement dans les urines. VOIT et PETTENKOFER en concluent qu'une minime fraction d'albuminoïdes, précédemment détruite, a été épargnée par la combustion d'une quantité équivalente de la graisse introduite, mais que la plus grande partie de la graisse a été fixée dans les tissus de l'animal ; on constate en effet chez ce dernier une augmentation de poids. Une partie de la graisse de l'alimentation serait donc simplement absorbée et déposée dans certains organes, sans avoir subi de transformation On avait objecté à cette manière de voir que la graisse de chaque animal présente une composition chimique caractéristique, qui ne varie guère avec la nature de la graisse de l alimentation. La graisse de chien contient d'après SUBBOTIN (1866) : palmitine, 44,87 %; stéarine, 19.23 %; oléine, 35.90 %. SUBBOTIN, après avoir affamé un chien pendant plusieurs semaines, de manière à faire disparaître sa graisse naturelle, lui donne ensuite une alimentation riche en oléine et palmitine, mais ne contenant pas de stéarine (huile de palme). La nouvelle graisse, formée dans ces conditions, présentait une composition se rapprochant de celle de la graisse normale du chien, et s'éloignant fortement de celle de l'huile de palme. Elle contenait : palmitine, 50.8 %; stéarine, 9 %; oléine, 40%. Les expériences de RADZIEJEWSKI (1866) avaient conduit à la même conclusion, c'est-à-dire que la graisse du corps présente une composition chimique indépendante de celle de l'alimentation.

LEBEDEFF (1882) a démontré que cette conclusion est trop absolue, et que l'on peut modifier la composition de la graisse en variant l'alimentation. Deux chiens furent soumis à un jeûne de 30 jours : ils perdirent 40% de leur poids, ce qui correspond à une disparition presque complète de la

graisse du corps; l'un d'eux fut nourri pendant trois semaines avec du suif de mouton et une petite quantité de viande; l'autre reçut, pendant le même temps, de l'huile de lin et peu de viande. Les deux chiens furent tués : la graisse du premier était solide et semblable à celle du mouton ; la graisse du second, très diffluente, fournit plus d'un kilo d'huile ne se solidifiant pas à 0° et très analogue à l'huile de lin.

Rosenfeld (1902) a cité également de nombreux faits, montrant que la composition de la graisse du corps varie notablement d'après la nature de la graisse de l'alimentation. Quant à celle qui se forme aux dépens des féculents, elle serait peu fusible, par conséquent pauvre en oléine (Rosenfeld, 1899).

Une partie de la graisse alimentaire se dépose donc dans nos tissus. Si malgré cet apport, la composition de la graisse présente une composition typique pour chaque espèce animale, c'est sans doute parce que chaque organisme brûle de préférence la graisse dont la composition s'éloigne le plus de celle de sa graisse propre.

Formation de la graisse aux dépens des féculents. — La totalité de la graisse de notre corps vient elle du dehors à l'état de graisse, empruntée directement ou indirectement au règne végétal, comme on le croyait dans la première moitié du XIXe siècle, et comme le soutenaient Prout (1827), Dumas (1841), Payen (1843) et Boussingault ; ou faut-il admettre, avec Liebig (1843-45), qu'une partie de la graisse se forme de toutes pièces dans le corps aux dépens de l'albumine ou de la fécule ? Boussingault, qui avait soutenu la première opinion, se rangea bientôt lui-même à l'avis de Liebig (1845). Il avait constaté, comme Persow, que dans l'engraissement des oies au moyen de maïs, la quantité de graisse contenue dans la nourriture est notablement inférieure à celle qui se dépose dans le corps de l'animal. Les analyses et expériences de Rob. Thompson (1847), sur la production du lait chez la vache, celles de Lawes et Gilbert (1852), sur la production de graisse chez le porc, celles de Hoppe-Seyler (1856), exécutées sur le chien, mirent hors de doute ce fait, que la graisse peut se former dans notre corps aux dépens de matériaux autres que la graisse alimentaire. Il ne peut être question d'une synthèse de graisse aux dépens de CO^2,H^2O etc., synthèse qui n'est réalisé que dans les parties vertes des plantes, ou chez les organismes inférieurs. Cette graisse de nouvelle formation provient-elle des albuminoïdes ou des féculents de l'alimentation, ou des deux à la fois? De nombreuses expériences ont été instituées pour resoudre cette question :

Les physiologistes ont cru pendant longtemps, sur la foi des expériences de Carl Voit et de von Pettenkofer (1862-1871), que les féculents étaient incapables de se transformer en graisse, et que la graisse de notre corps qui ne provient pas directement de la graisse de l'alimentation, dérive en entier d'une transformation d'albumine ; les féculents étaient censés ne favoriser la formation et le dépôt de la graisse, que d'une façon tout à fait détournée, parce qu'ils sont brûlés à la place de l'albumine; l'albumine ainsi économisée servait à faire de la graisse.

Depuis, on a publié plusieurs séries d'expériences d'engraissement de bétail, d'oies etc. qui prouvent la formation de la graisse aux dépens des féculents. Je me borne à citer l'une des plus démonstratives. Dans une des expériences de Soxhlet (1881), un jeune porc absorba en 82 jours une quantité de riz contenant 11.314 kilogr. d'albumine, 0.343 kilogr. de graisse et 120.824 kilogr. de fécule ; il s'était déposé pendant ce temps 22.180 kilogr. de graisse dans ses tissus ; de ces 22.180 kilogr., 0.343 kilogr., c'est-à-dire 1 5 °/₀ pouvaient provenir de la graisse des aliments ; 3.685 kilogr., c'est-à-dire 16.9 °/₀ pouvaient provenir des 7.169 kilogr. d'albumine alimentaire disponible (le reste de l'albumine alimentaire avait servi à faire de la viande ou avait été détruit) : mais les 81.6 °/₀ de la graisse formée ne pouvaient provenir que de la fécule de l'alimentation. Voit lui-même avait d'ailleurs fini par admettre la possibilité de la formation de graisse au moyen des hydrocarbonés de l'alimentation.

Quant aux expériences de dosages d'*ingesta* et d'*excreta*, sur lesquels Voit et Pettenkoffer se basaient pour affirmer la formation de la graisse au dépens de l'albumine alimentaire, Pflüger a montré (1892) qu'elles étaient entachées de plusieurs causes d'erreur ou d'incertitude, qui leur ôtaient toute valeur démonstrative. Un grand nombre d'autres faits avaient également été invoqués par Voit pour démontrer la possibilité de la transformation de l'albumine en graisse : la formation de la graisse du lait, la dégénérescence graisseuse, la formation du gras de cadavre, la maturation du fromage, le développement des embryons de paludine, celui des larves de mouches, etc. Pflüger a montré que ces faits étaient tous susceptibles d'une autre interprétation. Ainsi l'accumulation de la graisse dans le foie, sous l'influence de l'empoisonnement par le phosphore, avait été citée comme exemple de métamorphose graisseuse *in situ* de la molécule d'albumine. Athanasiu (1899), puis Taylor, ont montré qu'il y avait ici, non pas néoformation de graisse, mais simplement émigration de la graisse des différents organes vers le foie.

La graisse du corps semble donc avoir tout au moins une double origine : elle provient en partie de la graisse des aliments, et en partie des féculents ; la formation de graisse aux dépens de l'albumine alimentaire est douteuse. Le dépôt de graisse, qui se fait ainsi dans les organes, n'est probablement attaqué, que lorsque la nourriture ne suffit pas à couvrir les dépenses de l'organisme.

Hanriot (1896) admet, dans le sang, l'existence d'un ferment saponifiant les graisses (*Lipase*). Cohnstein et Michaelis attribuent également au sang des propriétés lipolytiques.

II. — SUBSTANCES HYDROCARBONÉES (1).

La fécule $n(C^6H^{10}O^5)$ se transforme par la digestion diastasique en dextrine, puis en maltose. La maltose se transforme ensuite en dextrose par l'action

(1) Voir : *Assimilation und Glycogenie* par von Wittich dans *Handbuch der Physiologie* de Hermann, 1881 ; *Physiologie des Glykogens* par Max Cremer, dans *Ergebnisse der Physiologie*, 1, 1902 *Glykogen* par E. Pflüger, *Arch. f. d. g. Physiol.*, vol. 90, 1903 ; *Amylacés* par Abelous dans le

de la maltase. La dextrose est absorbée par les origines de la veine porte : aussi la proportion de dextrose, contenue dans le sang de la veine porte, augmente-t-elle pendant la digestion (Cl. Bernard). Cet excès de glycose disparait du sang pendant son passage à travers le foie : on ne le retrouve plus dans le sang des veines sus-hépatiques : il a donc été retenu dans le tissu du foie. La glycose se transforme dans le foie en une substance isomère de l'amidon végétal, l'amidon animal $C^6H^{10}O^5$, découvert en 1857 par Cl. Bernard, et auquel ce physiologiste donna le nom de *glycogène*.

Glycogène ou amidon animal, $C^6H^{10}O^5$ (Cl. Bernard) ou 6 ($C^6H^{10}O^5$) + H^2O (Külz). Poudre blanche, amorphe, insipide, inodore. C'est une substance colloïde, très soluble dans l'eau, à laquelle elle communique une forte opalescence dextrogyre α [D] = + 197°89 (Fränkel 1895), insoluble dans l'alcool et les solutions saturées de $MgSO^4$ et de Am^2SO^4. Le glycogène se transforme facilement en dextrine et en maltose sous l'influence de la diastase ou de ferments analogues ; il se transforme en glycose par l'ébullition avec l'acide chlorhydrique dilué, etc. Le glycogène dissout l'hydrate cuivrique précipité par la potasse (ajouter de la potasse et une goutte de $CuSO^4$ à la solution de glycogène = liquide bleu) mais ne le réduit pas à l'ébullition. Il se colore en brun acajou par l'iode (surtout en présence d'un peu de NaCl). On connait plusieurs variétés de glycogène.

Préparation. Le foie d'un animal bien nourri est extrait immédiatement après la mort et coupé en lanières : ces dernières sont rincées à l'eau pour éliminer le sang, puis projetées dans une capsule contenant de l'eau en pleine ébullition. On détruit de cette façon le ferment diastasique contenu dans le foie ; on retire les morceaux de foie, on les pile dans un mortier avec du sable, et on les fait bouillir avec de l'eau, qui dissout le glycogène ; on filtre, et l'on obtient une solution d'aspect laiteux, que l'on précipite par un égal volume d'alcool. Le précipité est du glycogène mélangé à de la gélatine et d'autres impuretés. Brücke (1871) élimine ces impuretés en précipitant la solution aqueuse par de l'*iodhydrargyrate de potassium* et de l'*acide chlorhydrique*, avant le traitement par l'alcool.

Préparation de l'iodhydragyrate de potassium : précipiter une solution d'iodure de potassium par le sublimé ; laver le précipité, puis le dissoudre jusqu'à refus dans une solution bouillante d'iodure de potassium. Il se dépose un peu d'HgI^2 par le refroidissement.

Le glycogène existe en grande quantité (ordinairement 2-4 %, parfois jusqu'à 12-16 %) dans le foie de tous les vertébrés, tant qu'ils sont bien

---

Dict. de Richet, 1895 ; *Diabète* par Hédon dans le *Dict.* de Richet. 1900 ; Leo Langstein. *Die Kohlehydratbildung aus Eiweiss* dans *Ergebnisse der Physiol.* 1904 ; Neuberg. *Physiologie der Pentosen und der Glykuronsäure* dans *Ergebnisse der Physiol.* 1904.

nourris ; il est déposé dans les cellules hépatiques sous forme de masses ou de granules que l'iode colore en brun. Le foie des animaux hibernants en contient parfois de grandes quantités. Les muscles et le cœur en renferment aussi 0.1-0.3 °/₀), ainsi que les globules blancs et toutes les cellules en voie de développement (papilles du chorion, placenta, organes de l'embryon). Les moules, les huîtres, les vers intestinaux en contiennent de grandes quantités (Cl. Bernard, Bizio).

Fonction glycogénique du foie. — La signification physiologique du glycogène du foie et des muscles paraît être la même que celle de la graisse : le glycogène constitue une réserve nutritive. Lorsque l'alimentation est riche en féculents, l'intensité des combustions interstitielles augmente considérablement, par suite d'une oxydation de glycose ; mais une grande partie de celle-ci échappe à la combustion, se dépose sous forme de glycogène dans le foie (et accessoirement dans les muscles), et y constitue un vrai magasin de combustible, dans lequel l'organisme puise ultérieurement au fur et à mesure de ses besoins. Le total du glycogène contenu dans le corps d'un homme bien nourri, peut être évalué à 200 gr. dans le foie et à environ la même quantité pour le reste du corps.

Pour être utilisé dans le reste de l'organisme, le glycogène, qui représente la forme de dépôt des hydrocarbonés, doit être transformé dans la forme de transport, c'est-à-dire en glycose. D'après Cl. Bernard, le ferment diastasique [1] du foie transforme constamment une certaine quantité de glycogène en glycose. C'est un véritable acte de sécrétion interne accompli par les cellules hépatiques. Cette glycose est entraînée par le sang des veines sus-hépatiques, puis distribuée aux différents organes du corps, surtout aux muscles, pour y être brûlée, ou pour y constituer également des dépôts de glycogène ; Chauveau a montré en effet que le sang artériel contient toujours plus de glycose (1.32 p. 1000) que le sang des veines de la circulation générale (1. 2 p. 1000). En dehors de la digestion, le sang de la veine porte contient très peu de glycose, tandis que le sang des veines sus-hépatiques en contient beaucoup plus. Mais pendant la digestion d'un repas riche en féculents, le sang des veines intestinales et de la veine porte est très riche en glycose, qu'il a puisée dans l'intestin.

Le dosage de la glycose dans le sang se fait au moyen de la liqueur de Fehling, dans le produit de décoction du sang additionné de sulfate de sodium, ou dans l'alcool qui découle du coagulum obtenu en traitant le sang par l'alcool ou dans le liquide qui découle du précipité formé dans le sang par l'acétate de fer, ou par d'autres sels. La réduction correspond à 1 à 1.5 p. 1000 de dextrose. Mais il n'est pas certain que la substance réductrice du sang est exclusivement de la dextrose.

---

(1) D'après Dastre, la transformation de la glycose se fait dans le foie par une action vitale des cellules hépatiques, sans ferment diastasique distinct. Après la mort, le glycogène du foie continue à se transformer assez rapidement en glycose.

L'abstinence, le séjour dans un milieu froid et surtout un exercice violent, prolongé pendant plusieurs heures, la ligature de l'artère hépatique (ARTHAUD et BUTTE), celle du canal cholédoque (v. WITTICH, DASTRE), la section des pneumogastriques au cou (CL. BERNARD), les empoisonnements par l'arsenic, le phosphore, le curare et surtout par la strychnine, diminuent la provision de glycogène du foie ou peuvent même la faire disparaître presque complètement. Lorsque l'organisme est obligé de vivre sur son propre fonds, la provision d'hydrocarbonés est donc entamée en premier lieu (en même temps que celle d'albuminoïdes), et bien avant la réserve de graisse. Un repas abondant composé d'hydrocarbonés (fécule, dextrose, lévulose, sucre de canne, sucre de lait, maltose, dextrine, inuline, lichenine etc.) ramène en peu d'heures le glycogène disparu [1].

La *dextrose* et la *lévulose* sont transformées directement par les cellules hépatiques en glycogène. L'introduction de ces sucres dans l'économie animale, même si elle est faite par une autre voie que celle de l'estomac, produit un abondant dépôt de glycogène hépatique (C. VOIT, 1892).

Il en serait de même pour la *maltose*, qui se transforme en glycose dans le sang,

Au contraire, le *sucre de canne*, la *lactose*, doivent au préalable être intervertis dans l'intestin. Injectés sous la peau, ils sont presque sans action sur la formation du glycogène, et se retrouvent dans les urines (DASTRE, 1891, Erw. VOIT, 1896).

La glycérine peut également être tranformée en glycogène hépatique.

Les cellules hépatiques ne sont plus capables, semble-t-il, de réaliser la transformation du sucre en glycogène, après l'extirpation du pancréas, et dans la plupart des cas de diabète expérimental ou pathologique. Le sucre ingéré ne fait alors que traverser l'économie et se retrouve presque intégralement dans les urines.

KÜLZ, RÖHMANN, NEBELTHAU, LÉPINE et PORTERET ont cité un certain nombre d'autres substances dont l'ingestion provoquerait une augementation du glycogène hépatique. Certaines de ces substances, notamment les narcotiques se bornent probablement à ralentir la consommation du glycogène hépatique, sans intervenir dans sa néoformation.

Mais le glycogène peut avoir encore une autre origine que les hydrocarbonés de alimentation; il peut provenir d'une transformation de matières albuminoïdes (CL. BERNARD). Un animal carnivore, nourri d'albuminoïdes exempts de glycogène, n'en forme pas moins une grande quantité de glycogène dans son foie (CL. BERNARD, v. MERING; le fait avait été contesté par TSCHERINOW : il a été mis hors de doute par les expériences de KÜLZ). D'ailleurs, dans certains cas de diabète, on observe la formation d'une grande quantité de sucre dans l'organisme de l'homme, quoique les

(1) La formation du glycogène hépatique suppose l'intégrité de la circulation artérielle de l'organe. La ligature de l'artère hépatique, pratiquée au-dessous du point d'émergence de la gastro-épiploïque droite, amène rapidement l'épuisement des réserves hydrocarbonées du foie : les cellules hépatiques asphyxiées sont devenues incapables de travailler à la reconstitution du dépôt de glycogène, dont la destruction se poursuit sans compensation (SLOSSE, ARTHAUD et BUTTE, 1890).

hydrocarbonés aient été sévèrement proscrits de l'alimentation. Ajoutons que CHAUVEAU (1896) et KAUFMANN admettent également que la graisse alimentaire peut se transformer en glycogène hépatique.

Le glycogène du foie a donc une multiple origine : il peut se former aux dépens d'hydrocarbonés ou d'albuminoïdes (albumine, gélatine), et peut-être aussi de graisse.

Influence du système nerveux sur la formation du sucre dans le foie. — La fonction glycogénique du foie paraît se trouver sous la dépendance d'un *centre nerveux glyco-formateur*, situé dans la moelle allongée, au plancher du 4me ventricule. Ce centre exerce son action excitante (tonique?) sur le foie (augmentation de la diastase du foie?), par l'intermédiaire de la moelle allongée, de la moelle cervicale, des rameaux de communication des premières paires dorsales et des splanchniques. Aussi la section des splanchniques, celle de la moelle cervicale, ont pour effet de diminuer la formation du sucre dans le foie et de produire l'*hypoglycémie*. Au contraire l'excitation du bout périphérique des splanchniques, celle de la moelle épinière ou du plancher du 4me ventricule (par piqûre), exagèrent le déversement du sucre hépatique dans le sang des veines sushépatiques et augmentent la teneur en sucre du sang. Dès que cette teneur dépasse 3 pour 1000 (par exemple

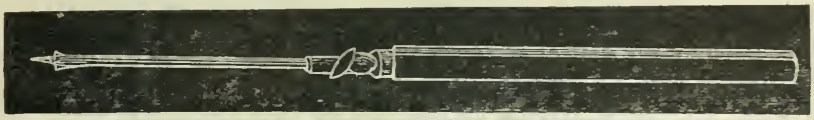


Fig. 122. — Instrument de CL. BERNARD pour la piqûre diabétique.

à la suite d'une injection intraveineuse de sucre), le sucre passe dans les urines. L'*hyperglycémie* et la *glycosurie* ne se montrent, bien entendu, dans ces expériences, que pour autant que le foie contienne du glycogène susceptible d'être transformé en sucre. On ne les obtient pas, si l'on opère sur des animaux soumis à un long jeûne ou à un exercice musculaire violent, ou quand on a supprimé la fonction hépatique (extirpation du foie chez la grenouille, SCHIFF, 1858; oblitération de la veine porte par un obturateur, BOCK et HOFFMANN, 1874; empoisonnement par l'arsenic, SALKOWSKI, etc.) ou quand on interrompt la communication nerveuse entre la moelle allongée et le foie (section de la moelle cervicale, des splanchniques). De plus, l'hyperglycémie et la glycosurie épuisent peu à peu la provision de glycogène hépatique, ce qui met une fin à son gaspillage. Un procédé des plus fidèles pour produire ainsi la glycémie et la glycosurie, consiste à exciter mécaniquement le centre glycoformateur (chez le lapin ou le chien) par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, au moyen d'un instrument spécial, représenté fig. 122 (CLAUDE BERNARD). A la suite de la piqûre diabétique, la formation du sucre s'exagère considérablement et la glyco-

surie se montre en général pendant plusieurs heures : elle se dissipe ensuite graduellement.

Cette action de la piqûre diabétique avait été d'abord expliquée en admettant une excitation mécanique des vasodilatateurs du foie : cette interprétation est abandonnée actuellement. On connaît en effet suffisamment d'exemples d'hyperglycémie et de glycosurie qui coïncident non avec la dilatation, mais avec la constriction des vaisseaux du foie — c'est le cas par exemple pour la glycosurie provoquée par l'excitation du bout périphérique des splanchniques.

L'innervation des vaisseaux du foie et celle de la fonction glycogénique sont donc deux phénomènes physiologiques jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre.

La glycémie et la glycosurie, signes d'une formation exagérée de sucre dans le foie, s'observent aussi dans l'asphyxie et dans un certain nombre d'empoisonnements (oxyde de carbone, sulfure de carbone, nitrite d'amyle, éther, nitrobenzol, strychnine, caféine, diurétine, copahu, sublimé, extraits de thyroïde, de capsules surrénales, etc.). Le sang asphyxique est un excitant puissant pour la plupart des centres nerveux de la moelle allongée : rien d'étonnant à ce qu'il stimule également le centre de la piqûre diabétique de Claude Bernard. D'ailleurs comme pour la piqûre bulbaire, l'asphyxie ne provoque l'hyperglycémie que chez les animaux à moelle cervico-dorsale et à grands splanchniques intacts, et à condition que le foie contienne du glycogène. L'empoisonnement par l'oxyde de carbone n'est qu'une forme de l'asphyxie. Pour les autres substances citées, nous ignorons la façon dont elles provoquent la glycosurie [1].

Le centre glycoformateur paraît également pouvoir être excité par voie réflexe. C'est l'explication la plus plausible que l'on puisse donner de la glycémie et de la glycosurie qui se montrent après excitation du bout central du pneumogastrique coupé, du sciatique coupé et d'autres nerfs. De même, l'inhalation de vapeurs irritantes peut déterminer la glycosurie, mais elle ne produit plus cet effet, quand les vagues ont été coupés au niveau du cou.

Pflüger (1903) admet que ce centre est constamment sollicité, par voie réflexe, par les nerfs centripètes émanant des organes consommateurs de sucre : muscles, cœur, etc. C'est par la voie de leurs nerfs sensibles que ces organes réclameraient du sucre auprès du centre glyco-formateur et

(1) La morphine, le curare, le chloroforme, le chloral, le butylchloral, etc. font apparaître dans les urines, non de la glycose comme on l'a cru longtemps, mais de l'acide glycuronique $C^6H^{10}O^7$, qui jouit également de propriétés réductrices. L'ingestion de phlorhidzine donne lieu à un diabète vrai (v. Mering, 1885). Ici, l'apparition de sucre dans les urines ne dépend pas d'une hyperglycémie; la proportion du sucre contenue dans le sang n'augmente pas (v. Mering et Minkowski, 1889). Le diabète phlorhidzique paraît indépendant de l'état du foie : il s'agit avant tout d'une action exercée sur le rein (Zuntz, 1895).

Le sucre du diabète phlorhidzique proviendrait principalement d'une transformation des albuminoïdes. Dans ce cas, les urines contiendraient régulièrement 2.8 à 3 gr. de sucre par gramme d'azote (Minkowski, Chauveau).

régleraient ainsi (par action réflexe), la production du sucre dans le foie, de manière à la mettre en rapport avec leurs besoins.

Dans cet ordre d'idées, le pancréas apparaît (voir l'article sécrétion interne du pancréas, p. 274) comme un appareil glyco-frénateur, chargé d'empêcher le gaspillage des réserves de glycogène, et de maintenir la formation du sucre dans de justes limites, grâce aux produits que le pancréas fabrique par sécrétion interne et qu'il verse dans le sang. Ces produits agissent soit sur le centre glyco-formateur de la moelle allongée, soit directement sur les cellules hépatiques, soit des deux façons à la fois. Quand on supprime l'organe frénateur (extirpation du pancréas), la formation du sucre s'exagère dans le foie, ou, si l'on préfère, le foie n'est plus capable d'assimiler et de transformer en glycogène la glycose provenant de la digestion des féculents, ni celle qui provient de la transformation des albuminoïdes. Cette glycose est versée en abondance dans les veines sus-hépatiques et produit une forte glycosurie. Ajoutons qu'après section de la moelle au-dessus de la région dorsale, l'extirpation du pancréas ne produit plus le diabète (Kaufmann, 1896).

La théorie qui vient d'être esquissée est loin d'être généralement admise. Ainsi, bon nombre de physiologistes expliquent le diabète pancréatique, non par une augmentation dans la production du sucre, mais par une diminution de sa consommation. L'organisme serait devenu plus ou moins incapable d'utiliser le combustible hydrocarboné qui s'accumulerait ainsi dans le sang. Cependant, les nombreuses expériences de Chauveau et Kaufmann semblent bien avoir établi que la combustion du sucre est encore réalisée au niveau des capillaires, après la dépancréatisation totale, car on observe la même différence qu'auparavant dans la teneur en sucre du sang veineux et du sang artériel.

Diabète ou glycosurie. — L'ingestion de grandes quantités de pain ou de riz ne donne pas lieu chez l'homme sain, au passage du sucre dans les urines (Hofmeister, Linossier et Roque, 1895; Miura, 1895, etc.). Mais une glycosurie alimentaire tout à fait passagère, peut se montrer à la suite d'un repas extraordinairement riche en glycose (300 gr. de sucre, par ex. ingérés en une fois). Il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que les urines contiennent normalement de petites quantités de glycose, outre de l'isomaltose et de l'arabinose.

Chez les malades, atteints de diabète léger, le sucre disparaît des urines quand on supprime les féculents de l'alimentation. Il semble donc qu'ici il s'agisse seulement d'une diminution de la faculté assimilatrice du foie vis-à-vis de la dextrose provenant de la digestion. Les malades se comportent comme des chiens, qui ont subi l'extirpation partielle du pancréas. Külz a découvert que la lévulose et son polysaccharide, l'inuline, sont assimilés par le foie des diabétiques et ne passent pas dans l'urine.

Dans les cas graves de diabète (diabète maigre), le sucre s'élimine en grande quantité par les urines (plusieurs centaines de grammes par jour), même lorsque l'on proscrit rigoureusement les hydrocarbonés de l'alimentation. Toute addition

de sucre à la ration, fait apparaître dans les urines un supplément de sucre équivalent. Les malades se comportent comme les animaux auxquels on a extirpé la totalité ou la plus grande partie de leur pancréas.

Dans un certain nombre de cas de diabète, on a trouvé à l'autopsie des lésions du plancher du quatrième ventricule : il est bien plus fréquent de trouver des altérations du tissu du pancréas, spécialement des îlots de Langerhans. Le diabète peut être dû à une exagération dans la formation du sucre hépatique, ou à une incapacité du tissu hépatique à assimiler le sucre sous forme de glycogène. Dans certains cas, il semble bien y avoir aussi diminution dans la consommation du sucre.

Le sang des diabétiques doit présenter une augmentation de concentration moléculaire (grande richesse en sucre), ce qui provoque un véritable drainage de l'eau des tissus au profit du sang. Il en résulte une soif intense, à la production de laquelle contribue d'aillleurs l'exagération de la sécrétion urinaire (polyurie).

Alimentation riche en féculents. — On admettait, il y a quelques années, que la glycose, formée par la digestion et dérivée des aliments n'était propre qu'à être brûlée immédiatement, ou à se tranformer en glycogène. L'influence bien connue de l'alimentation féculente sur la production de graisse, était expliquée par une action indirecte (Voit). La fécule permettait d'épargner l'albumine qui, sans cela, aurait été détruite intégralement ; tandis que, grâce à la fécule, une partie de l'albumine se transformait en graisse. On a reconnu l'inexactitude de cette théorie. Il est établi aujourd'hui qu'une partie notable des féculents de l'alimentation peut servir à fabriquer de la graisse. (Voir plus haut l'expérience de Soxhlet).

A chaque repas riche en fécule, correspond, de plus, une augmentation manifeste dans le chiffre d'oxygène consommé, et dans celui de CO^2 produit. Le quotient respiratoire se rapproche dans ces conditions de l'unité (comme le quotient de combustion de la fécule), preuve que c'est bien à une destruction de la fécule qu'il faut attribuer l'exagération des phénomènes de combustion interstitielle.

Une alimentation formée exclusivement de féculents ou de graisse, ou d'un mélange des deux n'est pas capable d'entretenir la vie. En effet, la destruction des albuminoïdes dans le corps et l'excrétion d'azote par les urines, ne s'arrêtent jamais : l'azote éliminé n'étant pas remplacé, il s'ensuit que le corps s'appauvrit graduellement en albuminoïdes, jusqu'à ce que survienne la mort.

L'adjonction des féculents à la ration alimentaire d'un animal carnivore agit de la même façon que l'adjonction de graisse : elle permet de diminuer la proportion d'albuminoïdes de l'alimentation. Voit et Pettenkofer admettent que 175 p. de fécule produisent le même effet qne 100 p. de graisse. 175 p. de fécule peuvent en effet protéger contre la combustion organique 100 p. de graisse.

III. — SUBSTANCES ALBUMINOIDES (1).

Valeur nutritive des peptones. — La tranformation en propeptone ou peptone que les matières albuminoïdes éprouvent dans le tube digestif, est-elle indispensable pour que ces matières soient absorbées et utilisées par l'organisme? Il ne le semble pas, car la paroi du tube digestif peut absorber l'albumine en nature; ainsi Voit et Bauer (1869) ont montré qu'une solution d'albumine de l'œuf ou de syntonine, introduite chez l'animal vivant, dans une anse intestinale, lavée au préalable et isolée par deux ligatures, était aborbée en proportion notable au bout de peu d'heures. Des expériences analogues ont été faites sur la propriété que possède la muqueuse du gros intestin d'absorber l'albumine (Eichorst, 1872, Czerny et Latschenberger, 1874). Aussi est-il probable qu'une partie des albuminoïdes de l'alimentation peut être absorbée en nature et venir augmenter directement la provision d'albumine dont l'organisme dispose. Une autre partie (plus importante) serait absorbée sous forme de propeptone ou de peptone.

Mais la peptone et la propeptone formées dans l'intestin ne paraissent pénétrer comme telles que pour une part fort minime dans le torrent de la circulation. Le sang d'un animal en pleine digestion n'en contient pas du tout, ou n'en contient que des traces (Schmidt-Mülheim, 1879). La plus grande partie de la peptone résultant du travail de la digestion paraît se transformer sur place, en albumine, au contact des cellules du revêtement épithélial de l'intestin. Cette albumine régénérée est ensuite absorbée par le sang (contesté par Cohnheim, 1902). Hofmeister (1882, 1805) a constaté directement la transformation de la peptone au contact de la muqueuse de l'estomac enlevée à un animal récemment sacrifié; Salvioli (1880) était arrivé au même résultat pour la muqueuse de l'intestin; Kronecker et plusieurs de ses élèves avaient publié antérieurement des expériences qui rendaient fort probable la formation d'albumine aux dépens de peptone, à l'intérieur de l'estomac et de l'intestin.

Plósz, Gyergyai (1874, 1875), Adamkiewicz (1877), Maly et d'autres ont montré que l'on peut nourrir des chiens, des pigeons, etc. avec une alimentation exempte d'albuminoïdes, à condition de remplacer l'albumine par de la peptone (propeptone). La peptone et la propeptone paraissent donc pouvoir remplacer l'albumine alimentaire.

L'administration de ces substances aux personnes affaiblies ou dyspeptiques n'est pas irrationelle *a priori*. Cependant il ne faut pas perdre de vue que l'ingestion de propeptone, même à dose modérée (15 gr. en une fois, par ex.), exerce une action irritante, purgative, sur l'épithélium du tube digestif. L'avantage de l'alimentation azotée ordinaire, au moyen d'albumine cuite, c'est précisément que l'albumine est peptonisée graduellement, et absorbée au fur et à mesure de sa solubilisation par les sucs digestifs : de cette façon, se trouve évitée l'action nuisible de doses massives de propeptone ou de peptone sur l'épithélium intestinal.

D'après Ellinger, la peptonne pancréatique (*antipeptone*) n'aurait pas la même valeur nutritive que la propeptone ou l'albumine.

La petite quantité de peptonne qui pénètre dans le sang pendant le travail de la digestion paraît fixée entièrement sur les globules blancs; le plasma n'en

(1) Lüthje. *Die Eiweissregeneration im tierischen Organismus. Ergebnisse der Physiol.* 1908, VII.

contient pas : aussi cette peptonne ne passe pas dans les urines. Nous savons au contraire que la peptonne, injectée directement dans le torrent circulatoire, apparaît au bout de peu de temps dans les urines, et ne fait dans tous les cas qu'un séjour de courte durée dans le sang. La peptonne (propeptone) introduite de cette façon, agit comme un violent poison : période d'excitation, puis narcose profonde, chûte énorme de la pression sanguine, pouvant amener la mort, suppression de la coagulation du sang (Schmidt-Mülheim, 1880 ; Hofmeister, 1881 ; Fano, 1882 ; Grosjean, 1890). (Voir p. 48).

Méthode pour établir le bilan de l'albumine. — Bidder et Schmidt, Bischoff et Voit, Voit et Pettenkofer, etc. on fait de nombreux travaux pour déterminer le rôle que jouent les substances alimentaires dans l'organisme de l'homme et des animaux.

Voit et Pettenkofer ont successivement perfectionné la méthode de recherche employée, de manière à arriver à déterminer exactement la composition chimique des *excreta* et des *ingesta* chez un animal donné. Voici les éléments du calcul en ce qui concerne les albuminoïdes : un échantillon de la nourriture est analysé ; on sait ainsi quel est le poids de l'albumine ou de l'azote (dosage de l'azote d'après Kjeldahl) qui entre dans le corps ; on dose également l'azote des excréments : la différence entre l'azote de l'alimentation et l'azote des excréments correspond à l'azote absorbé par la surface digestive de l'animal (les excréments contiennent aussi un peu d'azote excrété). On a démontré expérimentalement que l'azote provenant de la destruction des albuminoïdes dans le corps, reparaît à peu près en entier dans les urines sous forme d'urée, d'acide urique, etc.; si la quantité d'azote contenue dans les urines est plus petite que celle de l'azote de l'albumine absorbée, c'est un signe que le total des matières azotées du corps a augmenté ; la différence permet de calculer le poids de l'albumine nouvellement formée et déposée dans le corps. Ce dépôt d'albumine n'a lieu paraît-il, que pendant la période de croissance ; chez les animaux adultes, l'équilibre d'azote est généralement atteint (avec une alimentation suffisante), et la quantité d'albumine détruite dans le corps correspond exactement à la quantité d'albumine absorbée : l'azote se retrouve en entier dans les urines.

La quantité de soufre contenue dans l'alimentation et dans les excreta peut également servir à contrôler le sort de l'albumine dans le corps ; s'il y a un déficit d'azote dénotant un dépôt d'albumine, il devra pareillement y avoir un déficit correspondant de soufre (l'albumine contient 16 p. Az pour 1 p. S) (Feder, Voit, E. Salkowski). L'analyse des urines indique donc la quantité d'albumine détruite dans le corps.

L'analyse des produits de la respiration de l'animal, notamment la quantité de CO^2 exhalée, peut servir à déterminer, jusqu'à un certain point, le sort de l'albumine détruite dans le corps. On comprend, en effet, qu'une quantité déterminée de charbon de l'albumine doit reparaître sous forme de CO^2 dans l'air expiré, dans le cas où cette substance est intégralement détruite. Or, nous savons que la molécule d'albumine peut être scindée d'une autre façon, et donner d'une part, des substances azotées se transformant ultérieurement en acide urique et en urée, d'autre part du glycogène, etc. Si ce glycogène se dépose dans les tissus, on devra constater un déficit correspondant de C dans CO^2 de la respiration.

Destruction organique des albuminoïdes. — A. *Jeûne absolu.* — Si l'on soumet un animal (un chien *maigre* par ex.), au jeûne complet, on constatera que l'animal continue à éliminer des quantités assez notables d'azote par les urines. Le taux de la destruction journalière des albuminoïdes, très variable pendant les deux ou trois premiers jours de l'expérience (variations en rapport avec la richesse en azote de l'alimentation précédente), s'abaisse ensuite à un niveau remarquablement constant, qui persiste (avec une légère décroissance) jusqu'à la mort de l'animal (qui survient vers le 35e jour chez le chien). En effet, quand l'albumine alimentaire (*albumine circulante* de Voit) a été consommée (deux à trois premiers jours), l'animal est obligé de vivre de sa propre substance, de brûler l'*albumine de ses organes*. Celle-ci est consommée parcimonieusement [1].

Si l'expérience d'inanition est instituée sur un animal gras, la destruction journalière d'albumine sera légèrement réduite et la survie un peu plus longue.

B. *Jeûne azoté.* — Un animal B est soumis au *jeûne azoté pur*, c'est-à-dire qu'il reçoit une alimentation suffisamment riche en graisses ou en hydrocarbonés, mais privés d'albuminoïdes. On constatera qu'il continue à éliminer de l'azote comme l'animal A, mais en moindre quantité. La destruction de substances protéïques est inévitable, quel que soit le régime adopté. Comme l'azote éliminé provient des organes, ceux-ci se détruisent et la mort est aussi fatale, quoique plus tardive (au bout de 60 jours par ex.), que chez l'animal A.

C. *Régime exclusivement carné (ration d'entretien* ou *ration d'équilibre azoté).* On cherche à nourrir un chien en lui donnant à manger une quantité de viande ou d'albumine contenant une quantité d'azote égale à celle que l'animal aurait éliminée dans le jeûne complet. On introduit ainsi dans l'organisme une quantité d'albumine égale à celle qui couvrait par sa combustion toutes ses dépenses dans l'expérience A.

On pourrait s'imaginer qu'on a réalisé ainsi l'équilibre d'azote. Or, il n'en est rien. On constate, en effet, que l'ingestion de cette albumine a provoqué une augmentation notable de l'excrétion de l'azote urinaire, de sorte que les pertes d'azote dépassent encore de beaucoup l'absorption de l'azote. L'organisme continue à brûler de l'albumine des tissus et court fatalement à sa perte.

Pour atteindre l'équilibre d'azote, il faut donner à l'animal une ration d'albuminoïdes contenant une proportion d'azote représentant plusieurs fois la quantité d'azote éliminée dans le jeûne complet (animal A).

---

(1) Au moment de la mort par inanition, les muscles, les glandes ont perdu 5 %, de leur albumine : une partie de cette substance peut avoir été détruite sur place; mais une autre partie a certainement été liquéfiée, puis transportée au loin pour nourrir le cœur et le système nerveux central. En effet le cœur et le cerveau continuent jusqu'à la fin à fonctionner au moyen d'aliments enlevés au reste du corps, et ne diminuent pas de poids comme les autres organes.

Un exemple analogue de la fonte d'un organe albuminoïde et de l'utilisation par un autre organe des matériaux qui proviennent de cette destruction, nous est fourni par le saumon du Rhin (Miescher, 1880). Au moment où le saumon passe de la mer du Nord dans le Rhin, il est bien nourri et possède une musculature puissante. Il reste ensuite pendant plusieurs mois sans manger. Les organes génitaux prennent un énorme développement pendant cette période d'inanition; en même temps les muscles diminuent considérablement de volume : la substance des muscles a donc été en partie liquéfiée et transportée dans les organes génitaux.

D. *Régime mixte.* — Mais si l'on ajoute à la ration de l'animal C, une certaine quantité de graisse ou de fécule, on pourra réduire notablement la quantité de viande de la ration d'entretien. Voit admettait que cette quantité minima d'albumine dépassait toujours le taux typique de la quantité d'albumine détruite dans l'inanition complète (chien A). I. Munk, s'est le premier élevé contre cette doctrine.

Rubner, Hirschfeld, Kumagava, Klemperer, Breisacher, Lapique, et d'autres ont montré, après Munk, que l'homme aussi bien que le chien, peut vivre avec une quantité d'albumine alimentaire inférieure à celle qui représente la destruction d'albumine pendant la période d'abstinence. Mais alors il faut fournir d'assez grandes quantités d'aliments non azotés. Ceux-ci sont donc capables de diminuer la dépense d'albumine, de protéger cette dernière contre la combustion, et de réaliser un équilibre d'azote avec une alimentation relativement pauvre en albuminoïdes.

Supposons que l'on ait ainsi déterminé pour une alimentation mixte, le minimum indispensable d'albuminoïdes : on constatera alors que ce minimum d'albuminoïdes peut être encore diminué (mais non supprimé complètement), si l'on ajoute à la ration une quantité suffisante de gélatine. La gélatine peut donc remplacer en *partie* l'albumine de l'alimentation. Les propeptones peuvent remplacer complètement l'albumine alimentaire (à teneur azotée égale).

E. *Régime exclusivement carné, dépassant la ration d'entretien.* — On détermine le minimum de viande maigre au moyen duquel on réalise l'équilibre d'azote chez un chien, puis on lui donne à manger chaque jour une ration double ou triple. Au début on constatera que l'animal fixe de l'albumine dans ses tissus, mais l'augmentation de poids s'arrête au bout de très peu de temps et bientôt il s'établit un équilibre complet entre les quantités d'azote des ingesta et des excreta. L'équilibre d'azote peut donc être atteint avec des quantités d'albumine alimentaire extrêmement variables. En effet, l'introduction d'albumine alimentaire dans le corps a toujours pour effet d'exagérer la destruction organique de l'albumine. Cette destruction est chose extrêmement variable ; elle se règle d'une façon étroite d'après la quantité d'albumine fournie par l'alimentation [1].

La limite inférieure de l'équilibre d'azote correspond à la *ration d'entretien ;* la limite supérieure, au maximum d'albumine que l'estomac et l'intestin sont capables de digérer. Les chiffres suivants (correspondant à une durée de 24 h.) donneront une idée du gaspillage d'albumine (*Luxusconsumption* de Bidder et Schmidt) qui se produit à la suite de chaque repas riche en albumine :

Chien de C. G. Lehmann.	Nourriture sans azote	15.41 gr.	urée dans les urines	
	végétale	22.48 gr.	»	»
	mixte	32.50 gr.	»	»
	animale	33.20 gr.	»	»
Petit chien de Frerichs, à jeûn		3 gr.	»	»
	nourri de viande	29 gr.	»	»

(1) Ludwig et Tschiriew (1874) ont montré que le sang de chien transfusé au chien, c'est-à-dire injecté dans les vaisseaux, n'augmente guère l'excrétion de l'azote, tandis que ce même sang, introduit dans l'organisme par voie stomacale, est digéré rapidement et que tout son azote reparaît au bout de peu de temps dans les urines.

Chien de BISCHOFF et VOIT, à jeûn	12 gr.	urée dans les urines
nourri avec 2500 gr de viande	184 gr.	» »

Dans une expérience faite par VOIT sur un grand chien, l'équilibre d'azote avait été atteint, tantôt avec une ration de 2500 gr. de viande, tantôt seulement avec 480 gr.

L'augmentation de l'urée des urines (1) se montre déjà une heure après un repas riche en albuminoïdes ; elle atteint son maximum entre la 5e et la 7e heure, puis diminue graduellement (BECHER, 1855 ; VOIT, 1857 ; PANUM, 1874 ; FALCK, 1875, etc.).

L'animal carnivore peut vivre avec une alimentation purement azotée : viande maigre ne contenant que des traces de graisses et d'hydrocarbonés ; mais il faut alors une quantité considérable d'albuminoïdes, pour atteindre la ration d'entretien. En effet, le glycogène nécessaire au fonctionnement des muscles ou d'autres organes, doit être, dans ce cas, formé en entier aux dépens de matériaux albuminoïdes.

L'animal herbivore ne peut vivre avec une alimentation composée exclusivement de substances azotées : ses sucs digestifs ne sont pas capables de digérer la quantité d'albuminoïdes nécessaire à sa nutrition : il survient bientôt une diarrhée coliquative qui oblige à revenir à un régime normal.

Le carnivore et l'omnivore ne peuvent non plus s'accommoder du régime de l'herbivore. Le tube digestif des premiers n'est pas assez spacieux ; il ne peut loger la volumineuse masse d'aliments végétaux nécessaire pour parfaire le chiffre d'albumine, de graisse et de féculents correspondant à la ration d'entretien. En outre le carnivore et l'omnivore n'utilisent probablement pas aussi bien les aliments hydrocarbonés que l'herbivore ; il faut aux premiers une proportion d'albuminoïdes plus forte qu'aux herbivores.

L'homme, à ne considérer que ses affinités zoologiques et la disposition de ses dents, peut être considéré plutôt comme *frugivore* que comme *carnivore*. Les végétariens ont également fait observer que la composition du lait de femme se rapproche plutôt de celle du lait des femelles des mammifères herbivores. Ils admettent qu'une alimentation purement végétale représente le régime naturel et normal de l'espèce humaine. Mais l'expérience a montré que l'homme s'accommode tout aussi bien d'un régime purement animal (Esquimaux), que d'une alimentation mixte (Européens), ou presque exclusivement végétale (Japonais, Indous). L'homme est *omnivore*.

---

(1) Voici les principales influences qui élèvent le chiffre d'urée des urines : 1° une nourriture riche en albuminoïdes, en peptones ou en gélatine; 2° l'ingestion de leucine, glycocolle, asparagine, acide aspartique, chlorhydrate d'ammoniaque, etc.; 3° l'ingestion d'une grande quantité d'eau ou de NaCl; 4° d'après des expériences faites à la station agricole d'Hohenheim par WOLFF, FUNKE, KREUZHAGE, KELLNER, etc., l'exercice musculaire augmente le chiffre d'urée chez les animaux maigres et recevant une quantité insuffisante de graisses et d'hydro-carbonés dans leur ration alimentaire. Mais l'exercice musculaire n'a guère d'influence sur la production d'urée chez les animaux vigoureux et bien nourris ; 5° un abaissement de la tension de l'oxygène dans l'air de la respiration diminue les chiffres d'oxygène absorbé et de CO^2 exhalé par le poumon, mais augmente la quantité d'urée des urines ; 9° à la suite d'une hémorrhagie ou d'une saignée, on observe une usure plus forte des matériaux albuminoïdes du corps, se traduisant par une augmentation de l'azote des urines. L'alcool, la quinine, peut-être la morphine et la digitaline, diminueraient la quantité d'urée ; le café serait sans influence ; 7° l'ingestion de thyroïde ou de produits thyroïdiens (thyroïdine).

Rôle de l'oxygène. — Les termes de *combustion* de l'albumine, d'*oxydation* des aliments, dont nous nous sommes servis fréquemment, ne sont exacts que jusqu'à un certain point. Il s'agit, il est vrai, de réactions chimiques ayant pour résultat final d'oxyder plus ou moins complètement le charbon, l'hydrogène, etc. de l'albumine, de la graisse, de la fécule et de les transformer en H^2O, CO^2 etc. Mais ce serait probablement une grave erreur qui d'identifier le phénomène physiologique, avec la combustion directe du carbone ou de l'hydrogène à l'air. L'albumine ne se transforme pas du premier coup en CO^2, H^2O, $COAz^2H^4$; elle subit une série de décompositions pendant lesquelles la molécule se scinde en groupes atomiques de plus en plus simples, avec absorption de quantités d'oxygène de plus en plus grandes : CO^2, H^2O, $COAz^2H^4$ sont les termes extrêmes de cette série de métamorphoses. On retrouve en effet dans le corps de nombreuses substances azotées : leucine, tyrosine, glycocolle etc. qui constituent les produits intermédiaires de la transformation de l'albumine en urée. On sait que l'albumine se décompose facilement par l'action des acides, des alcalis ou de la putréfaction, en fournissant ces mêmes produits, leucine, tyrosine, etc. (voir p. 26). Schultzen et Nencki (1872) et d'autres, ont complété la démonstration en fournissant la preuve que la leucine, le glycocolle etc. se transforment en urée dans notre corps : après l'ingestion de leucine et de glycocolle, la totalité de l'azote contenu dans ces substances reparaît dans les urines sous forme d'urée.

La combustion du bois, surtout la combustion du bois en présence d'une quantité d'air insuffisante, pourrait être comparée à la destruction physiologique de l'albumine. Le bois n'est pas brûlé directement ; il se décompose sous l'influence de la chaleur en un grand nombre de produits, qui eux, peuvent à leur tour se scinder en groupes atomiques plus simples et s'oxyder ou même se réduire : à côté de CO^2, H^2O, produits ultimes d'oxydation, il peut se trouver des produits de réduction, notamment du charbon. On observe pareillement dans le corps des animaux, des phénomènes de réduction se déroulant côte à côte avec des phénomènes d'oxydation. Il est impossible, malgré ces analogies, d'identifier la destruction de l'albumine avec la combustion du bois ; dans le dernier cas, c'est l'affinité de l'oxygène pour les éléments du bois qui constitue l'élément principal de la réaction chimique, et qui en règle l'intensité : la combustion est incomparablement plus énergique dans l'oxygène que dans l'air. Dans la transformation physiologique de l'albumine, au contraire, l'affinité de l'oxygène pour le carbone, l'hydrogène etc. n'est qu'une condition pour ainsi dire accessoire du phénomène. Ce n'est pas la quantité d'oxygène disponible, ni la tension de ce gaz dans les tissus, qui règle l'intensité des phénomènes chimiques dont l'organisme est le siège : la quantité de CO^2, d'H^2O produite n'augmente pas, quand l'animal respire de l'oxygène pur au lieu d'air. Bien au contraire, A. Fränkel (1876) a constaté que la dyspnée par manque d'oxygène, loin de restreindre la destruction organique de l'albumine, l'augmentait constamment et que la production d'urée pouvait monter au double. Ce ne sont pas non plus les substances les plus avides d'oxygène qui sont détruites en premier lieu dans le corps ; l'acide pyrogallique (Cl. Bernard, 1859), la pyrocatéchine (Baumann et Herter, 1877), le phosphore (Hans Meyer, 1881), substances éminemment oxydables, traversent l'organisme sans se combiner à l'oxygène, et se retrouvent intactes dans les urines. Et ne voyons-nous pas l'ingestion d'albumine provoquer une exagération considérable de l'absorption

d'oxygène et de la destruction organique, tandis que la graisse, qui a beaucoup plus d'affinité pour l'oxygène, peut être introduite dans le corps sans modifier notablement les prétendus phénomènes de combustion ; dans beaucoup de cas, d'ailleurs, l'absorption d'oxygène et la production de CO^2 sont jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre. Enfin, on peut faire observer que l'affinité de l'oxygène pour le charbon, l'hydrogène, etc. du combustible alimentaire, n'est pas suffisante pour provoquer leur combinaison à la température ordinaire. La combustion de l'albumine, de la graisse, du sucre, n'est réalisée à la température de notre corps, que grâce à l'intervention de ferments spéciaux, les *oxydases* comme l'ont établi en premier lieu les expériences de Jaquet. (Voir p. 182, *Respiration*.)

Jaquet (1892) a étudié la formation de l'acide benzoïque par oxydation organique de l'alcool benzylique, et celle de l'acide salicylique par oxydation de son aldéhyde. L'oxydation ne se produit pas, ou est insignifiante, au contact de l'air ou au contact du sang artériel, Elle est très énergique au contact des tissus du poumon, du rein, des muscles, etc. ; mais elle n'est pas liée à la vie ou à l'intégrité anatomique des éléments histologiques ; elle s'obtient encore au moyen d'un extrait aqueux du tissu, même après coagulation par l'alcool; la température de l'ébullition abolit les phénomènes d'oxydation. Il semble donc que l'oxydation organique est produite par l'action de ferments solubles fabriqués dans les tissus vivants.

Ces ferments oxydants ou *oxydases*, paraissent exister dans tous les tissus. Le tissu de la rate est le plus riche en *oxydase*, le foie en contient presque autant ; les autres tissus beaucoup moins (Salkowski et Jamagiva, 1894 ; Abelous et Biarnès, 1896).

Résumé. — En résumé, l'albumine de nos tissus est le siège d'une usure continue : pour remplacer les matériaux azotés détruits, l'animal est obligé d'introduire du dehors, une certaine quantité d'albumine, empruntée directemement ou indirectement au règne végétal, car l'organisme animal est incapable de construire lui-même la molécule compliquée de l'albumine [1] ; il ne peut que la conserver pendant quelque temps dans son corps, puis la transformer ou la détruire.

---

(1) Les expériences de Weiske (1879-82) doivent cependant nous rendre fort circonspects au sujet de la prétendue incapacité d'opérer la synthèse des albuminoïdes que l'on attribue *a priori* à l'organisme animal. L'albumine, la gélatine de l'alimentation pourraient, chez le lapin, le mouton, la chèvre, être remplacées par l'asparagine. Weiske considère l'asparagine comme un véritable aliment azoté, au moyen duquel l'organisme animal peut produire de l'albumine et augmenter la quantité d'azote du corps.

D'ailleurs, d'après O. Cohnheim, l'erepsine décomposerait dans l'intestin les propeptones et peptones digestives en produits cristallins, abiurétiques, au moyen desquels l'organisme animal reconstruirait la molécule compliquée des albuminoïdes.

L'asparagine, $C^2O^3\ (AzH^2)\ \left\{\begin{matrix} COOH \\ COAzH^2 \end{matrix}\right.$ représente dans l'organisme végétal un des principaux produits de décomposition des albuminoïdes : cette substance a donc pour le végétal une signification analogue à celle de l'urée ou de l'acide urique chez l'animal. Mais tandis que l'urée et l'acide urique, devenus inutiles à l'animal, doivent être éliminés au dehors, l'asparagine provenant de la destruction d'une molécule d'albumine, peut être immédiatement utilisée dans la plante verte, et servir à édifier une nouvelle molécule d'albumine. W. Pfeffer (1872) a montré que, chez les légumineuses, l'asparagine qui se forme et s'accumule au moment de la germination (et qui provient de la destruction de la

L'albumine de l'alimentation sert aussi à fournir les matériaux azotés nécessaires à l'accroissement du corps entier (croissance des jeunes animaux), ou de certaines de ces parties (croissance des ongles, poils, etc. des animaux adultes) : une partie de l'albumine peut servir de combustible au même titre que le glycogène ou la graisse; une partie de cette albumine sert à fabriquer du glycogène, peut-être de la graisse et sans doute une foule d'autres substances; une autre partie est détruite immédiatement *(consomption de luxe)* ou mise en réserve.

Appendice. — Caractères de quelques produits de destruction organique des albuminoïdes : Les propriétés de l'*urée*, de l'*acide urique*, de la *créatinine*, de l'*allantoïne* etc. seront étudiées au Ch. VIII. Pour la *créatine*, voir la physiologie des muscles.

Hypoxanthine. $C^5H^4Az^4O$. Sarcine ou oxypurine. Cristaux microscopiques provenant d'après Kossel de la destruction des nucléines.

Xanthine. $C^5H^4Az^4O$. Dioxypurine. Poudre blanche, insoluble dans l'eau, soluble dans AzH^3. Evaporée avec $HAzO^3$, la xanthine laisse un résidu jaune brillant qui se colore en rouge par NaHO, puis devient pourpre si l'on continue à chauffer. Cette réaction appartient également à la guanine. La xanthine peut être obtenue artificiellement par l'action de l'acide nitreux sur la guanine. Elle peut servir à préparer synthétiquement la *caféine* (Triméthylxanthine) et la *théobromine* (Diméthylxanthine).

Leucine. $C^6H^{13}AzO^2$. Acide amino-capronique. Lamelles cristallines blanches, brillantes, ou petites sphères microscopiques (voir fig. 4, p. 26), peu solubles dans l'eau, plus solubles dans l'alcool; chauffée à sec, dans un tube ouvert aux deux extrémités, la leucine se sublime à + 170°, en répandant des vapeurs blanches à odeur d'*amylamine*. *Réaction de Scherer :* Chauffée sur une lame de platine, la leucine laisse un résidu incolore, qui, chauffé avec quelques gouttes de soude, se colore en jaune ou en brun, puis se transforme par la chaleur en une gouttelette huileuse roulant sur la lame de platine sans la mouiller.

Tyrosine. $C^9H^{11}AzO^3$ ou $C^6H^4\left\{\begin{matrix}OH\\C^2H^3(AzH^2)CO^2H.\end{matrix}\right.$ Acide oxyphénylaminopropionique. Houppes cristallines (fig. 4, p. 26), peu solubles dans l'eau, presque insolubles dans l'alcool, solubles dans HCl, dans l'alcool ammoniacal. La tyrosine donne la réaction de Millon (voir p. 31). *Réaction de Piria.* La tyrosine se dissout dans l'acide sulfurique concentré et chaud, en colorant le liquide en rose. Si l'on sature par $BaCO^3$ (en diluant) et si l'on filtre, on obtient un liquide incolore, neutre, qui prend une belle coloration violette par le perchlorure de fer dilué et neutre.

---

réserve d'albuminoïdes consommée pendant la germination) disparaît ultérieurement quand les jeunes plantes se chargent de chlorophylle, et que la disparition de l'asparagine coïncide avec la formation d'une quantité équivalente d'albumine nouvelle.

Fischer, Abderhalden et Ronna 1906, O. Loewi admettent également la formation de l'albumine aux dépens de mélanges d'acides aminés (polypeptides et peptides de Fischer) provenant de la digestion.

CHAPITRE VIII.

SÉCRÉTIONS.

I. — GENERALITES.

Sécrétion. — Parmi les cellules de notre corps, il en est un grand nombre, les *cellules glandulaires*, qui fabriquent au profit de l'organisme et déversent au dehors du corps cellulaire certaines substances qu'elles n'utilisent pas elles-même. « L'élaboration, dit Ranvier (Journ. de microgr. XI, 14, 1887) au sein du protoplasme, d'une substance définie est l'acte sécrétoire par excellence. A ce point de vue toute cellule vivante est une cellule glandulaire, car toute cellule vivante élabore dans son intérieur un certain produit, qu'elle utilise ou qu'elle rejette ».

Sécrétion mérocrine. — Le plus souvent la cellule glandulaire élabore son produit et l'évacue sans se détruire. C'est le mode *mérocrine* de sécrétion, dans lequel la cellule fonctionne comme une fabrique, qui continue pendant longtemps, mais avec des périodes alternatives de repos et d'activité, à former les matériaux de nouvelles sécrétions. Ces matériaux peuvent être empruntés tels quels au sang ou à la lymphe et passer directement dans le produit de sécrétion : c'est le cas pour l'urée que les cellules des canalicules urinifères du rein trouvent toute formée dans le sang. Mais le plus souvent les matériaux empruntés au sang subissent une élaboration dans le protoplasme glandulaire ; ils sont d'abord assimilés, puis transformés en produits nouveaux, spécifiques, qui n'existent pas dans le sang. C'est le cas pour la mucine des glandes salivaires, pour les acides et les pigments biliaires du foie, pour les ferments digestifs, etc. Ordinairement, le produit spécifique de la sécrétion, n'apparaît pas d'emblée comme tel dans le protoplasme glandulaire, mais s'y accumule sous forme d'un antécédent (grains de mucigène, zymogène, etc.) chimiquement différent, destiné à se transformer en produit spécifique. Parfois on peut distinguer plusieurs stades dans cette transformation de l'antécédent en produit de sécrétion Le futur produit de sécrétion se présente ordinairement sous

forme de *granules* caractéristiques, dont la genèse, la forme, la structure et l'affinité pour l'acide osmique et les réactifs colorants ont longuement occupé les histologistes [1]. Les granules se liquéfient ordinairement pour former le produit de sécrétion qui est sécrété au dehors de la cellule. Parfois, comme dans le lait, les granules (globulins de graisse) persistent comme tels dans le produit de sécrétion.

Sécrétion holocrine. — Dans un petit nombre de glandes, le produit de sécrétion se confond avec le corps de la cellule glandulaire. La cellule se détache en entier, se désagrège et se liquéfie. Dans ce mode *holocrine*, la sécrétion se fait donc par fonte cellulaire. Autrefois on croyait ce mode de sécrétion très répandu : aujourd'hui on le considère comme exceptionnel. Nous citerons les glandes sébacées comme exemple de sécrétion *holocrine*. Dans le testicule et l'ovaire, le produit de sécrétion (ovule, spermatozoïde) est constitué par des cellules modifiées, mais intactes.

Sécrétion externe et interne. — Dans les glandes typiques *ouvertes*, le produit de sécrétion est conduit au dehors par un canal excréteur et se déverse à la surface de la peau ou d'une muqueuse pour être soit rejeté au dehors, soit utilisé ultérieurement par l'organisme. On peut recueillir ce produit de sécrétion, par exemple, en plaçant une canule dans le conduit excréteur. C'est ce que l'on appelle la *sécrétion externe*. Mais un certain nombre d'organes glandulaires fabriquent des produits spécifiques qui ne sont pas déversés au dehors par un canal excréteur, mais qui rentrent dans le torrent circulatoire, qui sont repris par le sang ou la lymphe et transportés dans tout l'organisme et notamment dans les organes plus ou moins éloignés où ils doivent être utilisés. (Cl. Bernard 1855-1867 et surtout Brown-Séquard 1889-1891). Les produits spécifiques de cette *sécrétion interne* ont reçu le nom d'*hormones* (Starling, 1902). Tous les organes, même ceux qui n'ont pas la stucture glandulaire, paraissent former les hormones.

Un certain nombre de glandes ouvertes présentent à la fois une *sécrétion externe* et une sécrétion *interne*. Le *foie* fabrique la bile par sécrétion externe ; il produit aussi du sucre et d'autres substances par sécrétion interne. Le *pancréas* fabrique le suc pancréatique par sécrétion externe et un produit antidiabétique par sécrétion interne.

Mais le *corps thyroïde*, les *capsules surrénales*, *l'hypophyse* etc. sont des *glandes fermées*, sans conduit excréteur, et ne possèdent par conséquent que la sécrétion interne.

D'après Prenant, les *filaments orgastoplasmiques (filaments mitochondriaux* ou *chondriomites* de Benda), situés au voisinage du noyau et renfermant des substances nucléaires, joueraient le rôle prépondérant dans la sécrétion. Ils fabriqueraient dans leur propre substance aux dépens de matériaux puisés dans le sang de fins granules de *prozymogène*. Ces granules se détacheraient et cheminant vers la partie libre de la cellule glandulaire, se transformeraient en grains de *zymogène*. Les grains de zymogène eux-mêmes seraient liquéfiés et entraînés par le courant liquide de la sécrétion.

La mise en jeu de l'activité sécrétoire des glandes est accompagnée du développement local d'une tension électrique *négative*. Ce phénomène est donc comparable au *courant d'action* qui caractérise l'activité des muscles, des nerfs, etc.

L'influence de la *circulation* et celle du *système nerveux* sur la sécrétion glandulaire seront examinées en détail à propos de chaque glande. Nous insisterons sur l'indépendance relative qui existe au moins dans certaines glandes entre la circulation sanguine et la sécrétion des cellules glandulaires. Ainsi les glandes salivaires, les glandes sudoripares peuvent continuer à fabriquer de la salive, de la sueur etc., longtemps après que toute circulation a été arrêtée.

Nous verrons que l'influence du système nerveux est complexe. La plupart des glandes ne sécrètent que sous l'influence d'une excitation qui leur est amenée par leurs nerfs sécrétoires, tout comme un muscle ne se contracte que sous l'influence d'une excitation de son nerf moteur. A côté de cette influence positive, excitatrice, le système nerveux peut en exercer une seconde, négative, par l'intermédiaire de fibres d'inhibition. Enfin le système nerveux peut également exercer une influence indirecte sur la glande, par l'intermédiaire des fibres vaso-dilatatrices ou vaso-constrictrices des vaisseaux qui alimentent la glande. En général toute glande qui sécrète est le siège d'une dilatation vasculaire locale.

Certaines substances contenues dans le sang semblent exercer une influence *excitante* directe sur les cellules glandulaires : la *pilocarpine*. D'autres, telles que *l'atropine*, entravent au contraire le processus sécrétoire.

Les glandes ouvertes les plus simples sont formées d'une seule cellule. Exemples : les glandes des animaux inférieurs, Cœlentérés, Echinodermes etc. ; et chez les Vertébrés, les cellules caliciformes, mucipares du revêtement épithelial de l'intestin.

La plupart des glandes ont une structure plus compliquée. Elles sont formées d'alvéoles vésiculeux (gl. *acineuses* ou *alvéolaires*, simples ou composées), ou de tubes (gl. *tubuleuses* simples ou composées), constitués chacun par une enveloppe conjonctive extérieure ou *membrane propre*, tapissée sur sa face interne par une couche souvent simple de cellules glandulaires. Les cavités ou vides que peut présenter le centre des acini ou des tubuli se continuent avec la lumière du canal excréteur. Ce dernier est également formé essentiellement par une membrane propre extérieure, tapissé intérieurement d'une couche simple de cellules épithéliales.

Les acini et tubuli glandulaires se forment par des invaginations du tégument épithélial ectodermique ou endodermique de l'embryon.

Ire Section. — SECRETIONS EXTERNES.

Les sécrétions des glandes salivaires, gastriques, intestinales, du foie et du pancréas rentrent dans cette catégorie. Elles ont été étudiées au chapître

de la digestion. Il ne sera question ici que des sécrétions cutanées, lactée et urinaire.

II. — SÉCRÉTIONS CUTANÉES (1).

Sueur. — *Composition chimique.* — La sueur humaine est un liquide aqueux extrêmement dilué. (Densité 1003 à 1005, $\Delta = -0^{\circ}.24$ d'après Ardin-Delteil, 1900), tenant en dissolution une petite proportion de matériaux solides ($^1/_2$ à 1 $^0/_0$), parmi lesquels on a signalé de petites quantités d'urée (1.55 pour mille d'après Funke, Argustinsky, 1889, etc.) (2), d'acides gras volatils (auxquels la sueur devrait son odeur), de cholestérine, etc. et de sels, surtout de chlorure de sodium (en outre de petites quantités de KCl, de phosphates et de sulfates alcalins). La réaction de la sueur est généralement acide. D'après Luchsinger, la sueur tout à fait fraîche serait alcaline : d'autres au contraire considèrent la réaction alcaline comme due à une transformation putride de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

La quantité de sueur produite chez l'homme varie dans des limites extraordinairement larges. On peut évaluer, dans les conditions ordinaires, à 500-1000 grammes par 24 heures, la quantité d'eau qui s'évapore à la surface de la peau (sueur et perspiration insensibles).

Le cheval a, comme l'homme, des glandes sudoripares bien développées, tandis que le lapin, le chien, le chat ne transpirent pas (ou seulement par les pulpes des pattes : chat).

Les produits de la sécrétion sébacée sont généralement mélangées à la sueur. Ils peuvent contenir de la graisse, des savons, de la cholestérine, etc.

Plusieurs expérimentateurs avaient affirmé la toxicité de la sueur en injection intra-veineuse. Ardin-Delteil, Mairet (1900) Gley et Capitan etc., ont constaté au contraire que la sueur humaine recueillie aseptiquement, peut être injectée dans les veines du lapin aux doses considérables de 116 à 361 c. c. par kilogramme d'animal, sans produire d'accidents graves.

Sécrétion sudorale. — Chez l'homme et le cheval, l'évaporation de la sueur joue un rôle considérable dans la lutte de l'organisme contre les causes d'échauffement (voir Chaleur animale).

Influence du système nerveux. — Les recherches de Luchsinger (1876-1880), confirmées par Adamkiewicz (1878), Vulpian, Nawrocki, etc., ont montré que les glandes sudoripares sont entièrement sous la dépendance du système nerveux central, au point de vue de leur sécrétion. Si l'on coupe le nerf sciatique chez un chat, la sécrétion de la sueur cesse dans la patte correspondante ; l'excitation artificielle du bout périphérique du nerf coupé, provoque, au contraire, une abondante sécrétion. Cette

(1) Voir Drechsel et Luchsinger : *Schweissabsonderung* dans Hermann, *Handbuch der Physiologie* V, 8, 1880 ; Melzer, *Schweissabsonderung* dans Nagel, *Handbuch der Physiologie*. II, (2) 401, 1907.

(2) Dans le choléra, la sueur est tellement riche en urée que cette substance peut cristalliser à la surface de la peau.

sécrétion se fait avec une telle force qu'une contrepression dépassant la valeur de la pression artérielle, n'est pas capable de l'arrêter (Levy-Dohrn). L'expérience d'excitation du sciatique réussit encore sur une patte amputée depuis une demi-heure, où par conséquent toute circulation a complètement cessé. Adamkiewicz a réussi à confirmer quelques-uns de ces résultats, en ce qui concerne l'homme ; il excitait le nerf médian au bras, à travers la peau, et provoquait ainsi une abondante sécrétion de sueur, à la paume de la main. De même l'excitation du nerf tibial est suivie de transpiration à la plante du pied ; celle du nerf facial fait couler la sueur sur le front, le nez, la joue, les lèvres.

La distribution périphérique des fibres nerveuses sudoripares rappelle celle des vaso-moteurs. Ces fibres appartiennent au système nerveux autonome.

La moelle épinière contient une série de centres sudoripares échelonnés suivant sa longueur, et présidant chacun à la transpiration dans une région déterminée et symétrique du corps. Ces différents mécanismes nerveux seraient dominés par un centre unique, situé dans la moelle allongée. L'activité de ces centres peut être mise en jeu par voie automatique, réflexe ou associée.

1° *Activité automatique.* — L'excitabilité des centres sudoripares est directement mise en jeu, par une élévation de leur température propre, ou de la température du sang qui les baigne. On peut couper toutes les racines

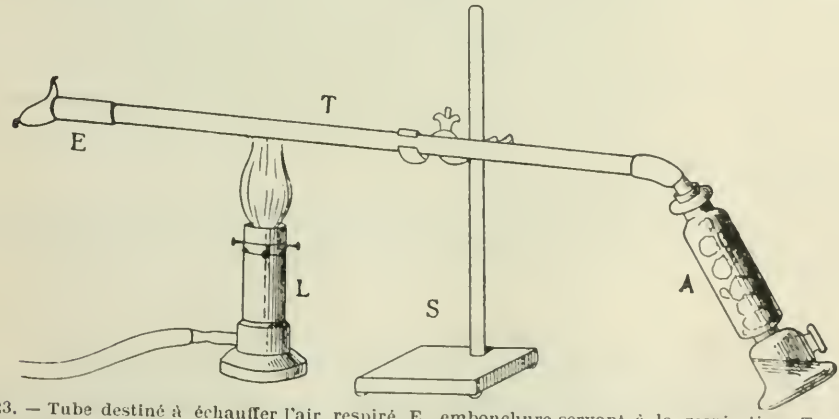


Fig. 123. — Tube destiné à échauffer l'air respiré. E, embouchure servant à la respiration, T, tube en laiton chauffé par la lampe L : A, appareil à pierre ponce humide destiné à charger l'air de vapeur d'eau (Léon Fredericq, *Arch. Biologie*, 1882).

postérieures, sans entraver le fonctionnement de ces centres. On sait d'ailleurs que toutes les causes qui tendent à augmenter la température du corps, ont pour effet de provoquer une transpiration plus ou moins abondante, que leur point d'application soit interne (travail musculaire, digestion, ingestion de boissons ou d'aliments chauds, respiration d'air surchauffé) ou externe (air ou vêtements trop chauds).

L'appareil de la figure 123 peut servir à faire une expérience intéressante sous

ce rapport : c'est un tube en métal T, terminé par un embout E, par lequel respire le sujet en expérience. La lampe L permet de chauffer à volonté l'air respiré. En chauffant énergiquement au moyen de cet appareil, l'air de l'inspiration, on parvient, en assez peu de temps, à élever par la voie pulmonaire, la température interne du corps de quelques dixièmes de degré ; on provoque de cette façon une dilatation vasculaire de la peau, accompagnée d'une sudation extrêmement abondante. L'expérience réussit parfaitement chez un individu placé entièrement nu dans un local froid (+ 15°). Ici les nerf cutanés n'ont pu être le point de départ d'un réflexe vaso-dilatateur, puisque la peau était froide au début.

C'est donc principalement en élevant la température du sang (et par suite celle des centres nerveux sudoripares), que la chaleur agit pour provoquer une exagération de la sécrétion sudorale. La veinosité du sang agit également, comme excitant sur les centres sudoripares : un commencement d'asphyxie provoque (chez l'homme) une transpiration de tout le corps. La sueur de l'agonie n'a probablement pas d'autre cause.

2° *Activité réflexe.* — Mais l'activité des centres nerveux sudoripares peut également être mise en jeu par voie réflexe, à la suite d'une action de la chaleur sur les nerfs périphériques.

Je citerai à ce sujet l'expérience suivante d'Adamkiewicz, faite sur l'homme. On place sur la cuisse d'un individu transpirant facilement, un vase en métal contenant de l'eau chaude marquant au moins + 40°. Au bout de peu d'instants, la plante du pied se couvre de gouttelettes de sueur, qui bientôt la mouillent complètement ; en même temps se produit une injection vasculaire de la peau du membre inférieur. Si l'on remplace l'eau chaude par de l'eau froide ou de la glace, la sécrétion cesse immédiatement. Fait curieux, ces effets réflexes qui suivent l'application de la chaleur, ne sont pas limités au côté dont les nerfs sensibles ont été excités ; on les observe également au membre homologue : il s'agit donc d'une fonction symétrique et bilatérale.

Chez beaucoup de personnes, l'application de poivre sur la langue provoque par voie réflexe la sécrétion de la sueur à la peau du front et du nez.

3° *Activité associée.* — L'activité des centres sudoripares peut être mise en jeu par l'intermédiaire des centres psychiques des hémisphères cérébraux. On sait que les émotions déprimantes, la peur, l'angoise, provoquent l'apparition d'une sueur, dite froide, parce qu'elle se produit sans l'intervention de la chaleur.

L'atropine arrête la sécrétion de la sueur ; la muscarine et la pilocarpine l'excitent. Il s'agit d'une action directe sur les glandes, ou sur les appareils nerveux périphériques.

L'application de poudre d'acide tartrique sur la peau de l'homme (face plantaire du pied) provoque, en moins de cinq minutes, une abondante sécrétion sudorale, strictement localisée à l'endroit d'application. A ce stade d'excitation

locale, qui peut durer vingt-quatre heures si l'on maintient l'application d'acide, fait suite un stade d'épuisement, qui se prolongera pendant des semaines ou des mois. Une ou plusieurs applications de poudre d'acide tartrique peuvent ainsi tarir, pour une longue période, toute sécrétion sudorale pédestre (d'où son emploi thérapeutique contre les sueurs profuses. S. Frederico, 1901).

La sécrétion de la sueur est accompagnée d'un dégagement d'électricité : d'après de Tarchanoff (1889), toute excitation d'un organe sensoriel (action de la lumière sur l'œil, du froid ou du chatouillement sur la peau, excitation douloureuse), tout mouvement volontaire, toute activité psychique s'accompagnent de changements dans le degré d'activité des glandes sudoripares, se traduisant par des changements de l'état électrique de la peau, notamment de la peau des mains.

Sécrétion sébacée. — Les glandes sébacées sont en général des annexes des follicules pileux.

Le *sébum* représente un produit crémeux, semi-liquide, renfermant des matières albuminoïdes (caséine, albumine), des lanolines (éthers de la cholestérine), de la lanocérine, des graisses et des acides gras, de la leucine, de la tyrosine etc.

Le sébum constitue pour la peau un enduit gras, qui lui conserve un certain degré de souplesse et qui résiste à l'action destructive des bactéries. Leubuscher évalue à un peu plus de 10 gr. la quantité de sébum sécrétée journellement.

La sécrétion sébacée se fait d'après le type *holocrine*. Les cellules glandulaires subissent une espèce de dégénérescence graisseuse. Le sébum représente le produit de cette fonte cellulaire.

La *glande uropygienne* des oiseaux est très voisine des glandes sébacées des mammifères.

Le *cérumen* ou produit des glandes du conduit auditif externe contient de la cholestérine, des savons de potasse, des acides oléique et palmitique, de la graisse, de la dermocérine, une substance à goût amer, etc.

Le *smegma* ou produit des *glandes préputiales* est assez riche en albumine et pauvre en cholestérine.

III. — SÉCRÉTION LACTÉE (1).

Lait. — Le lait de vache est un liquide opaque, blanc, d'un goût agréable et sucré, d'une odeur *sui generis*, de réaction neutre (amphotérique). C'est une *émulsion*, formée d'un sérum légèrement jaunâtre, tenant en suspension une infinité (1 à 5 millions par mm. c.) de globulins microscopiques (diamètre 2μ à 5μ) de graisse (beurre) et un très petit nombre d'éléments cellulaires. Le sérum contient une petite quantité de sels solubles (chlorures de potassium et de sodium, traces de sulfates et

(1) Raudnitz, *Milch* et Basch, *Milchabsonderung* dans *Ergebn. der Physiol.* II, 1903. — H. Sellheim, *Die Laktation*, dans Nagel, *Handb. d. Physiol.* 1906.

de carbonates) et de phosphate de calcium, de la caséine, de l'albumine, de la globuline (König), du sucre de lait et des traces d'urée, de créatine, de créatinine, de lécithine, de cholestérine et d'acide citrique. 100 parties de lait contiennent :

	Lait de vache (König)				Lait de femme	Lait de chèvre
	naturel.		écrémé.	crême.	(moyenne).	
Caséine	28.8	31.1	31.1	36.1	20	37.0
Albumine et Globuline	5.3					
Graisse (Beurre)	36.5		7.4	267.5	37	40.0
Sucre	48.1		47.5	35.2	69	44.0
Sels	7.1		7.4	6.1	3	8.5
Résidu solide	127.1				121	131.0
Eau	872.9		906.6	655.1	876	879.0

La densité du bon lait de vache, prise à l'aréomètre (lactodensimètre gradué de 1015 à 1040), est de 1029 à 1033 (chiffres empruntés au traité d'analyse chimique de Hoppe-Seyler). Abandonné à lui-même dans un cylindre étroit, le lait ne tarde pas à présenter à sa surface une couche de crême (beurre + un peu de caséine) représentant 10-14 °/₀ de la hauteur totale. Le lait écrémé a pour densité 1032 à 1036. La falsification par dilution avec de l'eau diminue le chiffre de la densité, ainsi que la valeur de Δ (point de congélation).

Le lait de femme contient notablement plus de sucre et d'albumine que le lait de vache, mais il est moins riche en caséine et en sels (notamment en sels de calcium). Si l'on veut remplacer le lait de femme par celui de vache dans l'alimentation du nourrisson, il faut couper d'eau le lait de vache et l'additionner de sucre (lactose). Il faut également, pour éviter la fermentation lactique, ou stériliser le lait de vache par la chaleur (appareil de Soxhlet), ou mieux encore le recueillir aseptiquement. Le lait non bouilli se digère en effet mieux que le lait bouilli. La caséine du lait de femme ne serait pas précipitée par la présure, mais bien par HCl du suc gastrique, et cela sous forme de flocons légers plus faciles à digérer que le coagulum compact du lait de vache (?).

Beurre. — Le lait n'abandonne sa graisse à l'éther que s'il a au préalable été traité par un alcali (dissolvant des albuminoïdes). Il est probable que le globule de graisse s'entoure, par attraction moléculaire, d'une couche protectrice de particules de caséine, qui empêche le fusionnement des globules, ou leur attaque par des dissolvants, tels que l'éther (Quincke, 1879). Peut-être même est-il limité par une véritable membrane (Ascherson, 1840, v. Storch, 1897).

Lorsqu'on soumet le lait à une agitation mécanique prolongée, les globules de graisse s'agglutinent et donnent le beurre. Le beurre contient d'après Voit 7.9 °/₀ eau, 0.9 °/₀ d'albuminoïdes et 91.2 °/₀ de graisse fusible vers + 30°. Le beurre est un mélange de plusieurs glycérides, contenant principalement de l'oléine, de la palmitine et de la stéarine, et accessoirement (7 °/₀ environ) des glycérides des acides butyrique, capronique, etc.

Le beurre rancit à l'air : une partie de la graisse se décompose en acides gras et glycérine ; la glycérine elle-même devient acroléine et acide formique.

Caséine ou Caséinogène. — (C 53.0, H 7.0, Az 15.7, S 0.8, P 0.85, O 22.65 %). $\alpha[D] = -80°$ en solution neutre (Hoppe-Seyler). Phosphoprotéïne acide, presque insoluble dans l'eau et les solutions salines diluées, se combinant avec les alcalis pour former des combinaisons solubles dans l'eau, décomposant le carbonate de calcium avec mise en liberté de CO^2 et formation d'une combinaison soluble riche en calcium. Si l'on dissout de la caséine dans de l'eau de chaux, et si l'on neutralise par l'acide phosphorique dilué, il ne se forme pas de précipité, la caséine et le phosphate de calcium restant suspendus dans le liquide et constituant une pseudo-solution opalescente. C'est dans cet état que la caséine se trouverait dans le lait. Les solutions de caséine ne se coagulent pas par l'ébullition, mais se recouvrent d'une pellicule de caséine et de sels calcaires.

La caséine se précipite du lait (dilué au préalable) par addition d'une très petite quantité d'acide ou par saturation au moyen de NaCl (qui ne précipite ni l'albumine, ni la globuline), ou de $MgSO^4$ (qui précipite la globuline, mais non l'albumine). L'alcool précipite également la caséine.

La caséine est transformée par le ferment de la présure (ferment du *Lab* de Hammarsten [1872], contenu dans la caillette ou premier estomac du veau), en une substance nouvelle, la *paracaséine*. Il se forme en même temps, paraît-il, une petite quantité d'une substance analogue à la propeptone. La combinaison de paracaséine avec la chaux est insoluble, aussi la paracaséine se précipite-t-elle en présence de sels de calcium solubles, pour donner le caséum ou paracaséinate de calcium.

Les deux phénomènes, la transformation de la *caséine* en *paracaséine* par le ferment, et la précipitation de la paracaséine par les sels de chaux, sont indépendants l'un de l'autre. Ils se combinent dans l'action de la présure sur le lait et la formation de caséum ou fromage (Hammarsten, 1877 ; Arthus et Pagès). (Voir p. 249).

Halliburton donne le nom de *caséinogène* à la caséine du lait et réserve le nom de *caséine* à la substance modifiée par le ferment du lab, c'est-à-dire au caséum. La caséine n'est pas digérée intégralement par le suc gastrique. Il reste un résidu insoluble du *pseudo-nucléine*.

La préparation et la purification de la caséine sont basées sur la précipitation par l'acide acétique très dilué, et la redissolution du précipité dans un peu de soude. On répète l'opération plusieurs fois et on lave à l'alcool et à l'éther.

Lactalbumine et *Lactoglobuline* (Sebelien). Existent en petite quantité dans le lait. On les prépare comme l'albumine et la globuline du sérum, au moyen du lait débarrassé au préalable de caséine par précipitation (au moyen de NaCl).

Sucre de lait ou *Lactose*. — $C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O$. Vrai sucre se décomposant facilement (avec absorption d'une molécule de H^2O) en Dextrose et Galactose. Cristaux rhombiques d'une saveur faiblement sucrée, solubles dans 6 parties d'eau froide et dans 2.5 p. d'eau bouillante, dextrogyres ($\alpha[D] = +52.5°$), réduisant l'oxyde cuivrique en solution alcaline (10 c. c. de liqueur de FEHLING = 0.0676 gr. lactose).

Pour préparer le sucre de lait, on fait bouillir le petit lait (lait d'où la caséine a été précipitée) pour coaguler l'albumine et la globuline, et l'on évapore à un petit volume le liquide filtré. Le sucre ne tarde pas à cristalliser. Ce procédé est employé industriellement dans les fromageries de Suisse et fournit le sucre de lait du commerce.

Le lait contient en outre de petites quantités d'acide phosphocarnique, de citrate de calcium, de lécithine, de cholestérine, d'urée, des traces de créatinine, de bases xanthiques etc.

Cryoscopie du lait. — La concentration moléculaire du lait présente une fixidité remarquable, elle est très voisine de celle du sérum sanguin ($\Delta = -0°54$ à $0°56$ d'après WINTER, 1895, HAMBURGER, 1896, etc.). Les divers facteurs tels que le moment de la traite, la nourriture, l'âge de l'animal, etc. qui modifient la composition, la richesse, la densité du lait, ne modifient pas le point de congélation (PARMENTIER, 1903). Aussi, a-t-on proposé la cryoscopie comme moyen de reconnaître la falsification par mouillage (qui diminue la valeur de Δ).

La fermentation lactique augmente la valeur de Δ qui peut atteindre $-0°80$.

Ferments solubles du lait. — On a signalé dans le lait, l'existence de plusieurs ferments : une amylase (lait de femme, BÉCHAMP, 1883, MORO, 1898, NOBECOURT et SEVIN, 1902), un ferment oxydant (lait de vache, brebis, etc., KOWALESKI, 1890, DUPOUY, 1897, MARFAN, 1901), un ferment dédoublant le salol en phénol et acide salicylique (NOBECOURT et MERKLEN, 1901), un ferment protéolytique (SPOLVERINI, 1901), etc.

Ferments organisés. — Le lait non stérilisé ne tarde pas à subir la *fermentation acide* ou *lactique*. Le sucre de lait se transforme en acide lactique (+ alcool + CO^2 etc.), sous l'influence de ferments organisés, venus de l'extérieur. Dès que le liquide a atteint un certain degré d'acidité, la caséine se précipite en entraînant le beurre : le lait tourne. Cette précipitation est essentiellement différente de la coagulation par la présure. Cette dernière se produit sans que le lait change de réaction.

La *fermentation alcoolique* du sucre de lait ne se produit pas sous l'influence de la levure de bière, mais bien sous celle d'autres végétaux schizomycètes, et fournit alors les boissons alcooliques connues sous le nom de *Koumys* (lait de jument) et de *Képhir* (lait de vache).

Analyse du lait de vache. 20 c. c. de lait sont dilués avec 380 c. c. d'eau distillée ; on ajoute goutte à goutte de l'acide acétique très dilué jusqu'à production d'un précipité floconneux ; on soumet ensuite le liquide à un courant de CO^2 pendant $^1/_4$-$^1/_2$ heure. On attend quelques heures pour que la caséine et le beurre se déposent complètement. On reçoit le précipité sur un filtre taré ; on lave à

l'alcool, puis on traite par l'éther qui dissout le beurre. Le poids du résidu sur le filtre représente la caséine; le poids de la substance dissoute dans l'éther représente le beurre. Le liquide filtré contient l'albumine et le sucre de lait (plus un peu de caséine et de peptone); on y détermine l'albumine par ébullition et pesée du coagulum. Le liquide privé d'albumine peut servir à doser le sucre de lait par la liqueur de FEHLING, comme s'il s'agissait de sucre de diabète; 20 c. c. de liqueur de FEHLING correspondent à 0.135 gr. de sucre de lait. Ce procédé d'analyse n'est pas applicable au lait de femme, dont la caséine diffère de celle du lait de vache, notamment en ce qu'elle ne se précipite pas complètement par dilution et traitement par CO^2 et l'acide acétique (BIEDERT).

Analyse du lait de femme. Précipiter 20 c. c. de lait par 80 c. c. d'alcool fort, laver le précipité à l'alcool et l'éther, peser (= le poids de l'albumine + caséine); la solution éthérée fournit le poids du beurre. Le sucre peut être recherché dans les liquides de lavage. Le sulfate de magnésium précipite complètement la caséine du lait, l'albumine restant en solution ; cette propriété permet de séparer l'albumine de la caséine dans le lait de femme.

Dosage de la graisse seule. On agite le lait avec de la soude et de l'éther; l'éther dissout la graisse ; on évapore l'éther et on pèse le résidu. D'autres procédés de dosage de la graisse ont été imaginés par MARCHAND, SOXHLET, etc.

Dosage de la graisse par la méthode optique (DONNÉ, VOGEL). On cherche combien de centimètres cubes de lait il faut ajouter à 100 c. c. d'eau pour faire un mélange qui, vu sous une épaisseur de 5 mm., ne permette plus d'apercevoir distinctement la flamme d'une bougie stéarique.

4.5 c. c. de lait corrt à	5.38 °/₀	de graisse		7 c. c. de lait corrt à	3.54 °/₀	de graisse	
5.0 »	4.87	»		7.5 »	3.32	»	
5.5 »	4.45	»		8 »	3.13	»	
6.0 »	4.09	»		8.5 »	2.96	»	
6.5 »	3.80	»		9 »	2.80	»	

Colostrum. — Le colostrum qui est sécrété dans les premiers jours après l'accouchement, est un liquide aqueux, jaunâtre, contenant des éléments figurés (corpuscules de colostrum), des globulins de graisse, peu de caséine et beaucoup d'albumine.

Adaptation de la composition du lait aux besoins du nourrisson.— BUNGE a appelé l'attention sur l'admirable adaptation de la composition du lait maternel dans chaque espèce animale aux besoins des mammifères nouveau-nés.

Le lait des espèces animales où le développement du nouveau-né se fait rapidement, est très riche en albuminoïdes et en sels, notamment en sels de calcium. La composition des cendres du lait diffère essentiellement de celle des cendres du sang maternel, mais correspond plus ou moins exactement à celle des cendres du nourrisson. Plus le développement est rapide, plus la composition des cendres du lait maternel doit se rapprocher de celle du corps du jeune mammifère. Chez les espèces à développement lent (homme), le lait est

relativement pauvre en sels. Il ne contient presque pas de fer, parce que le fœtus au moment de la naissance, possède déjà une provision suffisante de fer accumulée pendant la vie intra-utérine.

Le lait est riche en lécithine chez les espèces supérieures, à système nerveux central très développé. La lécithine du lait trouve en effet son principal emploi dans l'édification du système nerveux du jeune mammifère.

Sécrétion du lait. — La glande mammaire est une glande acineuse composée. On admet en général actuellement que les cellules glandulaires ne se détruisent pas pendant la sécrétion. Tout au plus la partie des cellules cubiques, glandulaires, la plus rapprochée de la lumière de l'acinus se liquéfierait en mettant en liberté les granules ou globulins de graisse dont elle est chargée.

La caséine et le sucre de lait se forment évidemment à l'intérieur du protoplasme glandulaire puisqu'ils n'existent pas dans le sang. Tous deux proviendraient, d'après Bottazzi, du dédoublement d'une phosphoglycoprotéine contenue dans le tissu glandulaire de la mammelle. Cette substance se régénérerait aux dépens d'éléments empruntés au sang. La graisse du lait provient soit des hydrates de carbone, soit de la graisse de l'alimentation ou du corps. Il est notamment démontré que les graisses étrangères données comme aliment à la vache peuvent passer dans le lait.

Innervation de la glande mammaire. — On n'a pu jusqu'à présent démontrer l'existence de nerfs sécrétoires pour la glande mammaire. Il paraît bien établi que cette sécrétion peut être excitée ou augmentée par voie réflexe, notamment par succion du mamelon.

Goltz a montré que la destruction de la moelle lombaire n'empêchait pas chez la chienne le développement de l'utérus gravide et l'établissement de la lactation.

Les expériences de Bayliss et de Miss Lane Claypon ont montré que le développement des glandes mammaires au cours de la grossesse, et l'établissement de la sécrétion lactée, peu d'heures après la naissance du jeune mammifère, ne dépendaient pas d'influences nerveuses, mais d'actions humorales. Le corps du fœtus fabrique une *hormone excitatrice* qui, transportée par la circulation dans l'organisme maternel, y provoque l'hypertrophie de la glande mammaire. Il fabrique une seconde *hormone* qui s'oppose à la sécrétion de la glande hypertrophiée. L'action d'inhibition de cette dernière substance disparaît à la naissance, d'où l'établissement de la sécrétion lactée.

Voici quelques expériences très probantes à cet égard. On peut chez des femelles vierges provoquer l'hypertrophie des mammelles par des injections sous-cutanées d'extraits fœtaux. Si chez une femelle gravide de cochon d'Inde ou de lapin, on transplante la glande mammaire sur le

pavillon de l'oreille, de manière à la soustraire à toute influence du système nerveux central, elle ne s'en développe pas moins normalement et commence à donner du lait après la naissance des jeunes. On sait que les mammelles s'atrophient après extirpation des ovaires.

IV. — SECRETION URINAIRE.

Nous avons vu au chapitre de la respiration que les produits gazeux provenant de la destruction organique sont éliminés par les poumons. Mais les résidus de la transformation des albuminoïdes ne sont gazeux qu'en partie : l'azote reste sous forme solide dans l'urée, l'acide urique, la créatinine, etc. Il en est de même du soufre qui se transforme en grande partie en sulfates. La lécithine, la nucléine, et une foule d'autres substances, doivent également fournir des produits de décomposition azotés, phosphorés, etc. Enfin une quantité notable de sels est introduite par l'alimentation et ne pourrait sans danger s'accumuler dans le corps. La sécrétion urinaire des reins est chargée d'éliminer au dehors l'immense majorité de ces substances liquides ou solides, devenues inutiles à l'organisme par suite du travail d'assimilation et de désassimilation.

I) URINE (1).

Propriétés générales. — L'urine normale de l'homme est un liquide clair, d'un jaune-citrin, légèrement fluorescent, d'une odeur particulière, d'un goût salé, d'une réaction franchement acide, d'une densité moyenne de 1015 à 1020 (1003 à 1030).

Fig. 121. — Aréomètre pour prendre la densité de l'urine.

L'urine est une dissolution aqueuse de substances minérales et organiques, les unes basiques (soude, potasse, ammoniaque, chaux, magnésie, urée, créatinine, xanthine), les autres acides (acides chlorhydrique, carbonique, phosphorique, sulfurique ordinaire et sulfurique uni à des alcools aromatiques de manière à former des éthers acides, urique, hippurique et quelques autres acides aromatiques), auxquelles s'ajoutent des matières colorantes ou chromogènes et un peu de mucine.

Les bases et les acides de l'urine forment des sels : dans l'urine normale, les bases (en y comprenant l'urée) sont en grande majorité vis-à-vis des acides (l'urine ne précipite pas par l'hyposulfite de sodium, ce qui dénote

(1) Voir surtout : NEUBAUER et VOGEL. *Anleitung z. qualit. u. quantit. Analyse des Harns. Erste Abtheilung*, par HUPPERT, et les articles : *Harnabsonderung, Chemie des Harns, Harnstoffbildung, Harnsäure* dans *Ergebnisse der Physiologie*, 1902. OTTO WEISS, *Der Harn*, dans NAGEL, *Handbuch der Physiologie*, II, 1906.

l'absence d'acide libre, d'après HUPPERT) ; cependant les relations qui s'établissent entre les bases et les acides, conduisent à la formation de sels acides, d'où la réaction acide de l'urine.

Les chiffres suivants indiquent approximativement les quantités de substances éliminées par l'urine pendant 24 heures chez un homme adulte :

Eau	1500.000 gr.	Acide sulfurique	2.012 gr.
Résidu solide	72.000 »	Acide phosphorique	3.164 »
Urée	33.180 »	Chlore	7.000 »
Acide urique	0.555 »	Ammoniaque	0.770 »
Acide hippurique	0.400 »	Potassium	2.500 »
Créatinine	0.910 »	Sodium	11.090 »
Hydrates de carbone	2.000 »	Calcium	0.260 »
Acide oxyprotéinique	3.000 »	Magnésium	0.207 »
Pigments et autres substances	5.000 »		

L'urine normale contient plusieurs hydrates de carbone (BAISCH, 1894). On y a signalé la présence de petites quantités de dextrose, d'isomaltose, de pentose (gomme animale ou dextrine urinaire = arabinose racémique inactive, d'après NEUBERG, 1900), et des acides glycuroniques conjugués (P. MAYER, 1899-1901).

Fig. 125. — Sédiments microscopiques de la fermentation ammoniacale de l'urine : *a*, urate acide d'ammoniaque ; *b*, phosphate ammoniaco-magnésien (dits couvercles de cerceuils); *c*, micro-organismes de fermentation.

Outre les sulfates et les sels des acides sulfoconjugués, l'urine contient toujours une proportion assez forte d'autres combinaisons sulfurées. Le soufre de ces combinaisons (*soufre non oxydé* ou *soufre neutre* de SALKOWSKI) représente 14 à 26.4 % du soufre total de l'urine humaine. Citons parmi ces combinaisons : des sulfocyanures, des dérivés de la taurine et de la cystine, des sels de l'acide oxyprotéinique (BONDZYNSKI et GOTTLIEB, 1879) ou uroprotique (CLOETTA, 1897), et parfois du méthylmercaptan (NENCKI, 1891).

En dehors de ces substances, on a signalé, comme constituants normaux de l'urine, de petites quantités des corps suivants : albumine du sérum, mucine, xanthine $C^5H^4Az^4O^2$, allantoïne $C^4H^6Az^4O^3$, acide oxalurique $C^3H^4Az^2O^4$ (SCHUNK), hypoxanthine $C^5H^4Az^4O$ (E. SALKOWSKI). peut-être des traces de créatine, acides oxalique $C^2H^2O^4$, succinique $C^4H^6O^4$, sulfocyanique CAzSH, acides silicique, nitrique, nitreux, hyposulfureux, eau oxygénée, fer, etc.

L'urine paraît contenir normalement une petite quantité de pepsine (BRÜCKE, 1861). De la fibrine fraîchement lavée, que l'on place dans l'urine pendant quelques heures, attire à elle la pepsine ; ainsi chargée de pepsine, elle se dissout rapidement, si on la plonge dans de l'acide chlorhydrique dilué, chauffé à 30-40° (GRÜTZNER, W. SAHLI, 1885).

Il y aurait également de la ptyaline dans l'urine d'après Mees (1885)

En fait de constituants anormaux, l'urine peut contenir de l'albumine, de la paraglobuline, de la peptone, des matières colorantes diverses, notamment celles de la bile et du sang, de grandes quantités de différentes espèces de glycose ou de sucre, des acides gras volatils, des acides biliaires, de la graisse, de la cholestérine, de la tyrosine, de la leucine, de la cystine, etc.

Fig. 126. — Oxalate de calcium (édiment urinaire).

Les calculs urinaires sont le plus souvent formés de phosphate ammoniaco-magnésien (calculs friables, non combustibles, formés dans une urine alcaline), d'oxalate de calcium (fig. 126), d'acide urique ou d'urates (calculs formés dans une urine acide).

Les calculs de cystine (fig. 127) et surtout ceux de xanthine sont des raretés.

La réaction acide de l'urine humaine est principalement due au phosphate acide de sodium (Liebig). L'acidité de l'urine émise en 24 heures correspond à 2-3 gr. d'acide oxalique [1]. La réaction dépend avant tout de l'alimentation : elle est acide chez les carnivores et les omnivores et chez les autres animaux à jeûn ; alcaline chez les herbivores alimentés normalement. Peu de temps après son émission, l'urine laisse parfois déposer des urates acides ou de l'acide urique (décomposition des urates neutres par les phosphates acides, formation d'urates acides et de phosphates neutres — et non fermentation acide, comme on l'a cru longtemps. F. Hoffmann, Röhmann). Ultérieurement, l'urine se putréfie et prend une réaction fortement alcaline, par suite de la fermentation ammoniacale de l'urée, provoquée par un organisme inférieur découvert par Pasteur, le *micrococcus ureae* Cohn, dont les germes sont répandus dans l'atmosphère, ou existent parfois dans l'urine dès son séjour dans la vessie (dans beaucoup de cas de catarrhe vésical). Musculus est parvenu à préparer le ferment soluble auquel le *micrococcus ureae* doit son activité. Ce ferment transforme rapidement l'urée en carbonate d'ammoniaque, d'où l'odeur ammoniacale, la réaction alcaline et le dépôt de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien (et d'urate d'ammoniaque) qui s'observent dans les urines putréfiées (voir fig. 125).

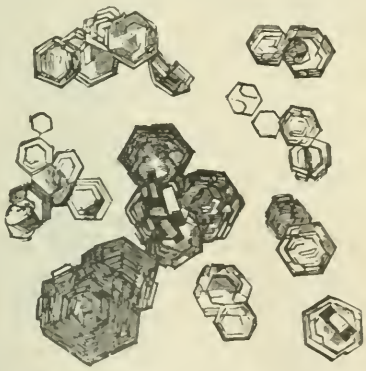


Fig. 127. — Cystine en cristaux microscopiques (sédiment urinaire fort rare).

Toxicité de l'urine humaine. — L'urine humaine injectée dans la veine auriculaire du lapin à la dose de 50 c. c. par kilogr. d'animal, provoque la mort.

---

(1) La réaction de l'urine est moins acide, peut même devenir neutre ou alcaline pendant la digestion (Bence-Jones), surtout après ingestion d'un repas riche en NaCl (Max Gruber).

Une partie de la toxicité urinaire revient aux sels minéraux, une partie aux constituants organiques. Dans beaucoup de maladies, la toxicité urinaire est augmentée.

Urée. (Rouelle, 1733.) — $COAz^2H^4$. Préparation : 1° *par synthèse* (Woehler 1828). On mélange une solution de sulfate ammonique et de cyanate de potasium. On évapore à sec. Le cyanate d'ammonium $AzCO.AzH^4$ se transforme en urée $COAz^2H^4$, dont il est isomère. On extrait par l'alcool qui dissout seulement l'urée. La solution alcoolique évaporée laisse déposer des aiguilles cristallinnes d'urée (le cyanate de potassium s'obtient en faisant fondre ensemble du cyanure de potassium et de l'oxyde de plomb).

2° *Extraction de l'urine.* Si l'urine est suffisamment riche en urée (comme celle du chien qui en contient jusque 10 %), il suffit d'évaporer à un petit volume, et de traiter par l'alcool, dans lequel l'urée est fort soluble, et d'où elle cristallise. On purifie par recristallisation de l'alcool. Le plus souvent, on évapore l'urine à consistance sirupeuse, puis on précipite l'urée par l'acide nitrique (exempt de vapeurs rouges) à l'état de

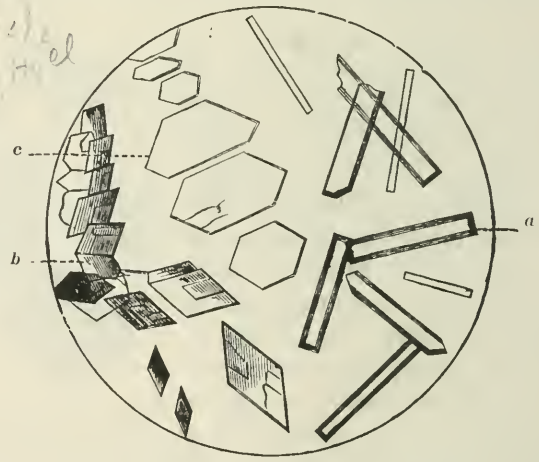


Fig. 128. — *a*, urée en cristaux microscopiques ; *b*, lamelles hexagonales ; et *c*, lamelles rhombiques de nitrate d'urée.

nitrate d'urée, en ayant soin de refroidir le mélange. Le précipité cristallin de nitrate d'urée est recueilli et décomposé par le carbonate de Baryum :

$$2COAz^2H^4.HAzO^3 + BaCO^3 = Ba(AzO^3)^2 + CO^2 + 2COAz^2H^4 + H^2O.$$

On dessèche et on traite par l'alcool qui dissout l'urée.

Propriétés. L'urée cristallise en longs prismes incolores (présentant souvent un canal central), très solubles dans l'eau et l'alcool, surtout dans l'alcool bouillant, insolubles dans l'éther, offrant une saveur fraîche

et amère. L'urée est généralement considérée comme l'amide de l'acide carbonique : $CO\left\{\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix}\right.$. Elle se transforme en effet avec la plus grande facilité (ébullition avec l'eau, les acides, les alcalis, action du ferment ammoniacal de l'urine) en carbonate d'ammoniaque :

$$CO\left\{\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix}\right. + 2H^2O = CO^3\left\{\begin{matrix}AzH^4\\AzH^4\end{matrix}\right..$$

Musculus a basé sur cette réaction un procédé de recherche de l'urée. Il recueille le ferment de l'urine ammoniacale en la filtrant sur du papier de Suède ; ce papier contenant le ferment est coloré en jaune par le curcuma ; une languette de ce papier réactif déposée dans une solution d'urée, provoque la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque et brunit fortement.

D'autre part, on peut obtenir de l'urée par la déshydratation (par la chaleur) du carbamate d'ammoniaque (qui lui-même s'obtient par l'action de CO^2 sur AzH^3 à sec) :

$$CO\left\{\begin{matrix}O.AzH^4\\AzH^2\end{matrix}\right. = H^2O + CO\left\{\begin{matrix}AzA^2\\AzH^2\end{matrix}\right..$$

L'urée forme des combinaisons additionnelles avec les acides (combinaisons analogues aux sels ammoniacaux) et avec plusieurs sels métalliques. Celles de ces combinaisons qui sont insolubles peuvent servir à caractériser l'urée : les solutions concentrées d'urée donnent avec l'acide nitrique un précipité formé de lamelles cristallines miroitantes, rhomboïdales ou hexagonales de *nitrate d'urée ;* avec l'acide oxalique, un précipité blanc formé de petits cristaux d'*oxalate d'urée ;* avec le nitrate de mercure, un précipité blanc, etc. La combinaison additionnelle d'urée et de NaCl se dépose parfois spontanément après concentration de l'urine à l'état sirupeux.

Chauffée à sec dans un tube à réaction, l'urée fond (à + 132°), puis se décompose avec dégagement d'ammoniaque et formation de *biuret* $C^2H^5Az^3O^2$ (reconnaissable à la coloration rose qu'il donne par l'addition de soude et d'une trace de sulfate de cuivre — *réaction du biuret*). L'hypobromite de sodium, le nitrate acide de mercure décomposent l'urée en CO^2, Az et H^2O : il en est de même de l'acide nitreux et de l'anhydride nitroso-nitrique (Az^2O^4). Ainsi les vapeurs rutilantes qui se produisent lorsqu'on chauffe dans un tube à réaction une gouttelette de mercure avec de l'acide nitrique, disparaissent immédiatement quand on y projette un cristal ou une solution d'urée.

L'urée se rencontre en grande quantité dans l'urine des mammifères (surtout des carnivores), des amphibiens et des poissons. L'urine des oiseaux et des reptiles écailleux en contient fort peu. Chez l'homme, la majeure partie de l'azote est éliminé du corps sous forme d'urée. Le dosage

de l'urée dans les urines présente donc un grand intérêt, puisqu'il peut servir de mesure à l'énergie de la décomposition des matières azotées (albuminoïdes ou autres) du corps.

Dosage. Le dosage de l'urée des urines peut se faire d'après plusieurs procédés :

1° *Le procédé de* Bunsen consiste à décomposer l'urée à une température de + 200° (dans un tube scellé), au moyen d'une solution ammoniacale de chlorure de baryum. Quand l'opération est achevée, on pèse le poids du carbonate de baryum formé.

2° *Dosage gazométrique de l'urée par l'hypobromite de sodium* (procédé de Knopp-Hüfner-Yvon). L'opération s'exécute dans un appareil fort simple (fig. 129) : c'est un tube gradué d'environ 60 centimètres de longueur, ouvert aux deux extrémités, et séparé par un robinet C, en deux parties, l'une supérieure AB, l'autre inférieure DEF. On l'enfonce verticalement (le robinet étant ouvert) dans une cuve à mercure cylindrique jusqu'au robinet C, que l'on ferme. Le réservoir B contient deux centimètres cubes et demi : on le remplit d'urine qu'on fait ensuite passer sous le robinet, en entr'ouvrant ce dernier. Le robinet ayant été refermé, on remplit B d'une solution de soude, et on verse la solution d'hypobromite par dessus, de manière à remplir A. Puis on fait vivement pénétrer la soude et l'hypobromite dans D, en ouvrant largement le robinet C, après avoir soulevé presque complètement l'appareil au-dessus du mercure (jusqu'en F). On referme C un peu avant que les dernières portions d'hypobromite aient pénétré dans D. On laisse réagir l'urine et l'hypobromite. On emploie une solution (récemment préparée) contenant pour 250 c. c. d'eau, 100 gr. de soude et 25 c. c. de brôme. Cette solution décompose l'urée en H^2O, CO^2, (absorbé par la soude) et Az. On mesure l'azote dégagé. Quand tout le gaz est rassemblé dans la chambre et que le liquide s'est éclairci, on porte l'instrument dans un cylindre plein d'eau ; l'hypobromite plus dense s'écoule : on égalise les niveaux et on fait la lecture. Chaque centigramme d'urée fournit 3.7 c. c. d'azote à 0° et 76^{mm} P. Pour éviter les corrections de température, de pression etc., Yvon propose de répéter immédiatement le même essai avec une solution d'urée à 2 °/₀. On obtient dans ce second dosage un chiffre d'azote, au moyen duquel on effectue le calcul du premier dosage.

Fig. 129. — Uréomètre de l'auteur (L. F., *Travaux du labor.*, VI).

Tout l'azote recueilli ne provient pas de l'urée : en effet, une partie de l'acide urique et de la créatinine de l'urine est également décomposée par l'hypobromite de sodium.

3° *Dosage volumétrique par la solution titrée de nitrate de mercure* (Liebig), basé sur la précipitation de l'urée par le nitrate de mercure.

On prépare une solution mercurielle, titrée de façon à précipiter par centimètre cube, un centigramme d'urée (on dissout, d'après DRAGGENDORF, 96gr.855 de chlorure mercurique dans l'eau, on précipite par la soude ou la potasse, on lave, on dissout dans une quantité suffisante d'acide nitrique et l'on étend de façon à obtenir un litre de solution. On vérifie le titre au moyen d'une solution d'urée à 2 p. 100).

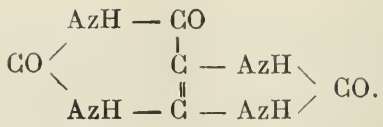
La solution mercurielle est introduite dans une burette graduée et versée par petites portions dans 10 c. c. d'urine, jusqu'à ce que toute l'urée soit précipitée (à l'état de combinaison additionnelle : $2COAz^2H^4Az^2O^5 + 4HgO$). La fin de la réaction se reconnaît de la façon suivante : une goutte du mélange est de temps en temps portée, au moyen d'une baguette, dans un verre de montre contenant du carbonate de sodium : il se produit un précipité blanc, tant que l'urée est en excès ; dès que le nitrate de mercure est en excès, le précipité devient jaune (nitrate de mercure basique). Il faut, avant de conclure à la réaction finale, neutraliser le mélange au moyen de carbonate de sodium, et reverser le nitrate de mercure jusqu'à ce que le précipité jaune apparaisse de nouveau. Chaque c. c. de la solution mercurielle employée représente un centigramme d'urée.

Avant de pouvoir servir à ce dosage, l'urine doit être privée de ses phosphates, qui précipitent également par le nitrate de mercure. A cet effet, on mélange deux volumes d'urine avec un volume de solution barytique (deux parties de solution saturée d'hydrate de baryum et une partie d'une solution saturée de nitrate de baryum). On sépare le précipité par filtration et l'on prend 15 c. c. du liquide filtré (ce qui correspond à 10 c. c. d'urine) pour y verser la solution mercurielle.

Ce procédé de dosage donne les meilleurs résultats avec des liquides contenant environ 2 °/₀ d'urée. Avec ceux contenant plus ou moins d'urée, la réaction finale apparaît trop tôt ou trop tard, d'où une erreur plus ou moins considérable. Une autre cause d'erreur provient de ce que les premières portions du liquide mercuriel sont décomposées par NaCl des urines, avec formation de chlorure mercurique et de nitrate de sodium, qui reste en solution. Il ne peut donc y avoir de précipité par l'urée, qu'après la transformation de tout le chlorure sodique. LIEBIG avait constaté que l'erreur commise pouvait être compensée, avec une exactitude suffisante, en retranchant 1cc, 5 à 2cc5 du nombre de centimètres cubes de liqueur mercurielle employée pour l'analyse de 10 c. c. d'urine.

D'autres procédés de dosage de l'urée ont été décrits par MÖRNER-SJÖQVIST, 1890 (modifications de SALASKIN-ZALESKI, 1899) et par PFLÜGER-SCHÖNDORFF (1893-99).

Acide urique. — (SCHEELE, 1776). — $C^5H^4Az^4O^3$ (2.6.8-trioxypurine, FISCHER, 1899). Formule de structure :



Diuréïde de l'acide trioxacrylique.

Préparation. — Il suffit d'ajouter quelques gouttes d'acide chlorhydrique à de l'urine humaine pour décomposer les urates qu'elle contient, et pour obtenir, au bout de 24 à 36 heures, un dépôt de cristaux d'acide urique contre les parois du vase et à la surface du liquide. Ces cristaux sont toujours fortement teintés de matière colorante de l'urine, qu'il est presque impossible de leur enlever.

Pour obtenir de grandes quantités d'acide urique pur, on s'adresse aux excréments de serpents. Ces prétendus excréments contiennent fort peu de résidus de digestion, et sont principalement formés par l'urine, qui, chez les reptiles, constitue une bouillie blanchâtre composée en grande partie d'acide urique. On les fait bouillir avec de la soude caustique ; il se forme de l'urate de sodium, qui passe en solution ; on traite par l'acide chlorhydrique, qui décompose l'urate et précipite l'acide urique sous forme d'une poudre cristalline incolore.

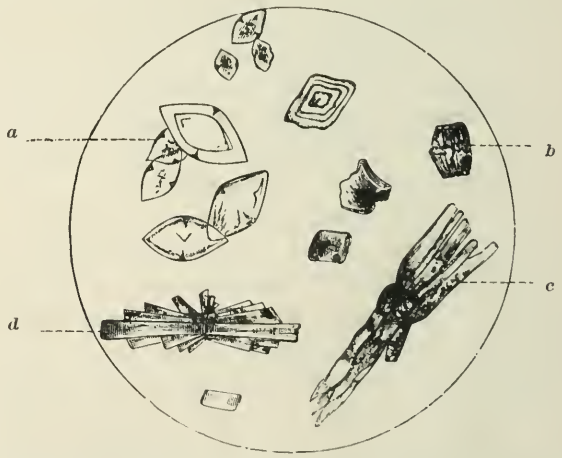


Fig. 130. — Cristaux d'acide urique, *a*, rhomboèdres en forme de pierre à aiguiser ; *b*, groupe de cristaux en forme de tonnelet ; *c*, cristaux allongés irrégulièrement ; *d*, rhomboèdres en groupement radié.

Le guano contient ordinairement de grandes quantités d'acide urique, et peut également être employé à sa préparation.

L'acide urique peut être obtenu synthétiquement de différentes façons, par exemple en chauffant ensemble de l'urée et du glycocolle :

$$3CO(AzH^2)^2 + AzH^2.CH^2CO^2H = C^5Az^4H^4O^3 + 3AzH^3 + 2H^2O.$$

Propriétés. L'acide urique se présente sous forme de cristaux microscopiques, fortement réfringents, colorés en rouge-brun quand ils sont précipités de l'urine, incolores quand ils sont purs. Ce sont des tables ou des prismes rhomboïdaux enchevêtrés souvent les uns dans les autres, et dont les angles obtus sont fortement arrondis : ils sont souvent incomplets et ont la forme de pierres à aiguiser (fig. 129, 130, 131). Lorsque les cristaux ont été

Fig. 130. — Cristaux microscopiques d'acide urique.

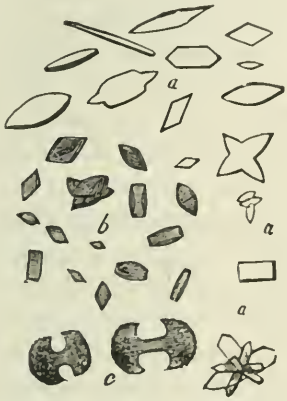


Fig. 131. — Cristaux microscopiques d'acide urique.

précipités rapidement au moyen d'une grande quantité d'acide concentré, ils constituent des prismes quadrangulaires striés, souvent groupés à la façon des marches d'un escalier, et présentant des faces terminales implantées presque à angle droit sur les faces latérales. Ces cristaux sont inodores et insipides, très peu solubles dans l'eau (il faut pour les dissoudre 39480 p. d'eau à + 18° d'après His jun. et Paul, 1900), insolubles dans l'alcool et l'éther, assez solubles dans la glycérine chaude, d'après Colasanti.

Chauffé, l'acide urique se décompose en produisant de l'urée, de l'acide cyanique, du carbonate d'ammoniaque et de l'acide cyanhydrique, avec un résidu de charbon. Les agents d'oxydation transforment l'acide urique en une série nombreuse de dérivés : alloxane $C^4H^2Az^2O^4$, urée $COAz^2H^4$, allantoïne $C^4H^6A^4zO^3$ (1), ac. parabanique $C^3H^2Az^2O^3$, acide mésoxalique $C^2H^2O^5$, ac. oxalique $C^2H^2O^4$, ac. carbonique, etc.

(1) *L'allantoïne* $C^4H^6Az^4O^3$ (Voir p. 21) existe en assez grande quantité dans les eaux de l'amnios et dans l'urine des enfants nouveau-nés, pendant le premier septenaire — à l'état de traces dans l'urine normale de l'homme, et, en quantité un peu plus grande, dans l'urine des femmes enceintes. Comme l'allantoïne est peu soluble dans l'eau froide (elle se dissout dans 160 p. d'eau froide), elle se dépose parfois quand on fait simplement évaporer à un petit volume, l'urine des jeunes veaux.

Elle forme des combinaisons avec les métaux, elle précipite par le nitrate mercurique et par le nitrate d'argent ammoniacal ; ces combinaisons servent à l'extraire des liquides où elle existe. La meilleure manière d'obtenir l'allantoïne, consiste à la préparer artificiellement, en oxydant à froid l'acide urique par le permanganate de potassium.

L'oxalate de calcium existe parfois dans les urines ou les sédiments urinaires ; il se présente sous forme d'octaèdres microscopiques (Voir fig. 121).

L'acide urique se dissout dans la soude ou la potasse avec formation d'urates neutres solubles. Ces urates neutres se transforment facilement (par un courant de CO^2 par exemple) en urates acides peu solubles.

Les urates acides d'ammoniaque, de sodium et de potassium existent dans les urines et peuvent se trouver dans les dépôts urinaires. L'urate acide d'ammoniaque constitue parfois des cristaux microscopiques; d'autres fois il se présente en masses sphériques épineuses (Voir fig. 124, a). L'urate acide de sodium constitue la majeure partie des dépôts briquetés de l'urine ; il est souvent amorphe, grumeleux. Il se dissout dans 1100 p. d'eau froide et dans 125 p. d'eau bouillante : c'est à la grande différence de solubilité de ce sel, qu'il faut attribuer le dépôt qui se forme souvent dans les urines normales après refroidissement.

La solubilité de l'acide urique dans la soude, sa précipitation par les acides, sa forme cristalline et son insolubilité dans l'eau pourraient suffire à le caractériser ; mais nous possédons en outre plusieurs bonnes réactions colorées, parmi lesquelles il faut citer en premier lieu *l'essai de la murexide.* Voici en quoi il consiste : on chauffe à une douce chaleur, dans une petite capsule de porcelaine, un fragment de la substance additionné de quelques gouttes d'acide nitrique. L'acide urique se dissout, et par évaporation, on obtient un enduit d'abord jaune, puis rouge. En laissant, après refroidissement, couler une ou deux gouttes d'ammoniaque diluée, il se forme une magnifique coloration pourpre, connue sous le nom de *murexide (purpurate d'ammoniaque).* La potasse ou la soude donnent dans les mêmes conditions une coloration violette [1].

Si l'on fait bouillir de l'acide urique avec de la soude et du sulfate de cuivre, il se forme un précipité blanc d'urate cuivreux. Il peut même se précipiter de l'oxyde cuivreux rouge, quand on opère en présence d'un excès de sulfate de cuivre.

L'acide urique existe en petite quantité dans l'urine de beaucoup de mammifères et de quelques invertébrés (la *sepia officinalis* notamment), en très grande quantité dans l'urine des oiseaux et des reptiles, où il remplace l'urée.

Créatinine $C^4H^7Az^3O$ (Voir p. 19). *Préparation.* Quand on fait bouillir de la créatine $C^4H^9Az^3O^2$ avec HCl dilué, elle perd une molécule d'eau et se transforme en créatinine $C^4H^7Az^3O$. Pour extraire la créatinine de l'urine, on précipite par la chaux et le chlorure de calcium, on filtre, on évapore, on reprend par l'alcool et on

---

(1) L'oxydation de l'acide urique par l'acide nitrique fournit de l'alloxane et de l'urée :

$$2C^5H^4Az^4O^3 + 2H^2O + O^2 = 2C^4H^2Az^2O^4 + 2COAz^2H^4.$$

Par l'action de la chaleur, l'alloxane se dédouble en alloxantine, acide parabanique et acide carbonique :

$$\underset{\text{[alloxane]}}{3C^8H^2Az^2O^8} = \underset{\text{[alloxantine]}}{C^8H^4Az^4O^7} + \underset{\text{[ac. parabanique]}}{C^3H^2Az^2O^3} + CO^2$$

L'alloxantine traitée par l'ammoniaque fournit la murexide :

$$\underset{\text{[alloxantine]}}{C^8H^4Az\,O^7} + 2AzH^3 = \underset{\text{[murexide]}}{C^8H^8Az^6O^6} + H^2O,$$

ajoute une solution alcoolique de chlorure de zinc. Il se forme un chlorure double de créatinine et de zinc, que l'on peut ultérieurement purifier et décomposer.

Propriétés. La créatinine forme des cristaux prismatiques brillants, incolores, d'une saveur alcaline très prononcée, bleuissant le tournesol, formant de véritables sels avec les acides. Elle est assez soluble dans l'eau froide, moins dans l'alcool à froid, très soluble au contraire à chaud.

La créatinine précipite par le chlorure de zinc ; les alcalis la transforment (surtout à chaud) en créatine. Les solutions de créatinine, additionnées de quelques gouttes d'une solution très diluée de nitro-prussiate de sodium et de soude, présentent une belle teinte rouge de rubis qui passe ensuite au jaune (Th. Weyl).

La créatinine a été trouvée dans l'urine des mammifères, mais non dans celle des oiseaux.

Acide hippurique $C^9H^9AzO^3$ ou $C^6H^5.CO\text{-}HAz\text{-}CH^2.CO^2H$. — *Préparation.* L'urine fraîche de vache ou de cheval est bouillie avec un lait de chaux, filtrée, concentrée par évaporation et précipitée par HCl. L'acide hippurique peu soluble se dépose en grande quantité. On le purifie par recristallisation dans l'eau

Propriétés. Cristaux prismatiques, quadrangulaires, avec deux ou quatre facettes terminales (ressemblant parfois aux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien), d'une translucidité laiteuse, inodores, d'un goût légèrement amer, peu solubles dans l'eau froide (1 : 600), beaucoup plus solubles dans l'eau bouillante ou l'alcool.

L'acide hippurique est formé par l'union du *glycocolle* à l'*acide benzoïque*, comme le montre sa décomposition par l'ébullition en présence des acides minéraux ou des alcalis, ou par l'action du *micrococcus ureae :*

$$\underset{\text{ac. hippurique.}}{C^9H^9AzO^3} + H^2O = \underset{\text{ac. benzoïque.}}{C^7H^6O^2} + \underset{\text{glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2}.$$

L'acide hippurique présente plusieurs réactions caractéristiques : chauffé modérément dans un tube à réaction, il se transforme en un liquide huileux, qui se prend en cristaux par le refroidissement. Si l'on chauffe plus fort, la masse se colore en rouge, monte le long des parois, donne un sublimé d'acide benzoïque, et développe d'abord une odeur assez agréable, rappelant celle du foin, puis celle de l'acide cyanhydrique. L'acide hippurique, bouilli et évaporé à sec avec l'acide nitrique, fournit un résidu qui, chauffé ultérieurement, développe une odeur intense d'amandes amères (nitro-benzol). La réaction appartient à l'acide benzoïque contenu virtuellement dans l'acide hippurique (réaction de Lücke). Enfin, les hippurates précipitent en brun par le perchlorure de fer

Autres acides aromatiques de l'urine. — L'urine de l'homme contient d'après Baumann une petite quantité (0.01-0.02 gr. par litre) de deux acides aromatiques : l'*acide paraoxyphénylacétique* $C^8H^8O^3$ ou $HO.C^6H^4\text{-}CH^2.CO^2H$ et son homologue l'*acide paraoxyphénylpropionique* $C^9H^{10}O^3$ ou $HO.C^6H^4\text{-}C^2H^4CO^2H$.

On y trouve, en plus grande quantité, des éthers acides formés par l'acide sulfurique et plusieurs phénols, notamment le *phénol ordinaire* $C^6H^5.OH$, le *para-*

crésol et l'*orthocrésol* $CH^3.C^6H^4.OH$, et parfois la *pyrocatéchine* $C^6H^4(OH)^2$ (Buliginsky et Hoppe-Seyler, Baumann etc.). L'urine humaine paraît contenir surtout de l'*acide paracrésylsulfurique :* $CH^3.C^6H^4.O\ SO^2\ OH$; et une petite quantité d'*acide phénylsulfurique* : $C^6H^5.O.SO^2OH$, à l'état de sels.

Le *phénol* et le *crésol* présentent la plus grande analogie de propriétés ; il en est de même de leurs éthers acides et de leurs sels qui se trouvent dans l'urine. Ces sels sont décomposés par l'ébullition prolongée avec l'eau surchauffée, en sulfate d'une part, en crésol ou phénol de l'autre :

$$\underset{\text{phénylsulfate de potassium.}}{C^6H^5.O\ SO^2.OK} + H^2O = \underset{\text{phenol.}}{C^6H^5\ OH} + KHSO^4.$$

L'ébullition avec les acides minéraux, même dilués provoque très rapidement la même décomposition. Il suffit de faire bouillir de l'urine avec 5 °/₀ d'acide sulfurique pour mettre le phénol et le crésol en liberté (fig. 132). Comme ces deux substances se laissent intégralement entraîner par la vapeur d'eau à l'ébullition, on les retrouve en entier, si l'on a soin de recueillir le produit de la distillation de l'urine acidulée. Il est facile d'y démontrer leur présence par l'une des réactions colorées qui leur sont communes ; coloration bleue d'encre par le perchlorure de de fer (neutre) ; précipité jaune cristallin de tribromophénol ou de bromure de tribromocrésol $C^6H^2Br^3OH$ ou $C^7H^4Br^3.OBr$ par l'addition de brome ; réaction de Millon par le nitrate acide de mercure, etc.

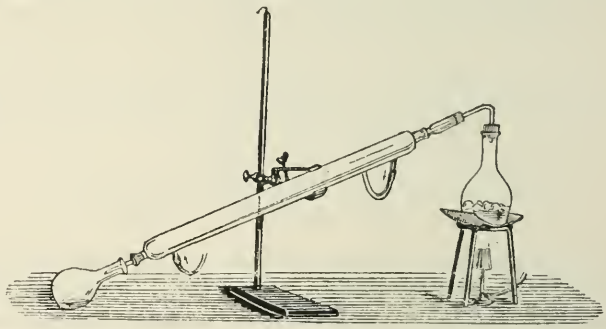


Fig. 132. — Distillation de l'urine de cheval additionnée d'acide sulfurique.

Le phénol et le crésol forment des masses cristallines à odeur caractéristique, à saveur piquante, corrosive, fondant à une basse température (38-40° pour le phénol, 55-56° pour le crésol), bouillant, le phénol à 182-183°, le crésol à 197-199°, très peu solubles dans l'eau froide, plus solubles dans l'eau chaude, miscibles en toute proportion à l'alcool et à l'éther. Ils laissent facilement remplacer l'H de leur groupe OH par des métaux, en formant des combinaisons telles que C^6H^5OK phénate de potassium, qui, chauffées avec les disulfates, fournissent des sels analogues aux phénylsulfates et crésylsulfates de l'urine (Baumann) :

$$\underset{\text{phénate de potassium.}}{C^6H^5OK} + K^2S^2O^7 = \underset{\text{phénylsulfate de potassium.}}{C^6H^5.O.SO^2.OK} + K^2SO^4.$$

La *pyrocatéchine* $C^6H^4(OH)^2$ ou orthodioxybenzol, a été parfois trouvée dans l'urine humaine, soit comme telle, soit comme éther acide de l'acide sulfurique.

La pyrocatéchine cristallise en prismes tétragonaux, fondant à 102°-104°, et se sublimant ultérieurement. Elle est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Ses solutions se colorent en vert foncé, puis en noir par le perchlorure de fer. Les solutions alcalines possèdent des propriétés réductrices énergiques ; elles précipitent en rouge par l'ébullition avec la liqueur de FEHLING ; elles absorbent l'oxygène de l'air, en se colorant successivement en vert, en brun verdâtre, en brun et finalement en noir. C'est à la présence de la pyrocatéchine, que l'urine de cheval doit la propriété de foncer en couleur quand elle est exposée à l'air.

Matières colorantes et chromogènes. — La nature et les propriétés des matières colorantes de l'urine sont encore inconnues. THUDICHUM admet que l'urine humaine normale ne contient qu'une matière colorante jaune, à laquelle il donne le nom d'*urochrome*. THUDICHUM prépare l'urochrome en le précipitant par l'acétate de plomb et en décomposant le précipité. La parenté entre l'urochrome et l'urobiline a été établie par RIVA et GARROD.

L'urine contient parfois de l'*urobiline* (fréquemment dans la fièvre, les affections hépatiques, etc., JOBBÉ, 1863), et presque toujours une substance incolore, qui se transforme facilement en urobuline par l'action des acides minéraux. Ainsi, une urine peu colorée peut être complètement privée de matière colorante (urochrome) par l'acétate de plomb basique ; le liquide filtré incolore contient la matière chromogène de l'urobiline, qui s'oxyde à l'air ou par l'action des acides minéraux, et colore l'urine en brun : celle-ci montre alors le spectre de l'urobiline. C'est sans doute à cette décomposition de la matière chromogène de l'urobiline, qu'est due la couleur plus foncée que montrent les urines par l'addition d'acide chlorhydrique et l'exposition à l'air.

L'*urobiline* $C^{52}N^{40}Az^{4}O^{7}$ (hydrobilirubine de MALY?, stercobiline de MASIUS et VANLAIR, urophæine ? de HELLER) est un dérivé de la matière colorante de la bile (par putréfaction intestinale). MALY l'a préparée par la réduction de la bilirubine, et HOPPE-SEYLER par la réduction de l'hématine (V. pp. 61, 262). C'est une substance amorphe, brune, présentant parfois un reflet métallique vert. Les solutions d'urobiline sont d'un brun rougeâtre et montrent au spectroscope un bande d'absorption dans le vert entre *b* et F ; elles offrent une fluorescence verte, surtout visible après addition d'un sel de zinc en solution ammoniacale [1].

L'urine normale fournit dans certaines circonstances une matière colorante bleue, le *bleu d'indigo* ou *indigotine* $C^{16}H^{10}Az^{2}O^{2}$ (HILL, HASSALL, 1853) et une matière colorante rouge, le rouge d'indigo ou *urrhodine* de HELLER. Ces matières colorantes ne préexistent pas dans l'urine, mais se forment aux dépens d'une matière chromogène incolore, l'*indican*, considérée à tort par SCHUNK comme identique à l'indican de l'indigotier.

(1) F. SIMON a donné le nom d'*uroérythrine* à la matière colorante des sédiments briquetés de l'urine.

Baumann (1876) a démontré que l'indican de l'urine est un éther (acide) de l'acide sulfurique et d'un produit d'oxydation de l'indol, l'indoxyl : $C^8H^6Az.OH$. L'indican est donc *l'acide indoxylsulfurique*, $C^8H^6Az\ O.SO^2.OH$, analogue aux acides phénylsulfurique et crésylsulfurique dont nous avons parlé. Baumann a réussi à extraire l'indoxylsulfate de potassium de l'urine des chiens qui absorbaient journellement avec leur nourriture de 3-5 grammes d'indol. L'acide indoxylsulfurique est très instable : il n'en est pas de même de son sel de potassium. L'indolxylsulfate de potassium $C^8H^6Az.SO^4K$ forme des lamelles brillantes, blanches, solubles dans l'eau, se transformant par l'action des corps oxydants en bleu d'indigo :

$$\underset{\text{indoxylsulfate de K.}}{2C^8H^6Az.SO^4K} + O^2 = \underset{\text{bleu d'indigo.}}{C^{16}H^{10}Az^2O^2} + 2HKSO^4.$$

L'urine de l'homme contient d'ordinaire peu d'indican (5-20 mg. d'indigo par jour). La proportion d'indigo monte à 0.05, 0.10 et même 0.15 gr. par jour, dans les cas d'obstruction de l'intestin grêle ou de péritonite diffuse. Dans ces cas, les urines se colorent parfois en bleu par la putréfaction, et se couvrent d'une pellicule irisée, où l'on constate la présence de cristaux d'indigotine.

On démontre la présence de l'indigo, en mélangeant l'urine avec son volume d'acide chlorhydrique concentré, et en ajoutant ensuite, goutte à goutte, une solution diluée d'hypochlorite de sodium. Il faut avoir soin d'agiter le mélange après l'addition de chaque goutte d'hypochlorite, et éviter soigneusement le plus léger excès d'hypochlorite, qui décolore l'indigo. Le bleu d'indigo est mis en liberté et est dissous par le chloroforme, auquel il communique une coloration bleue. Si l'on opère avec de l'urine de cheval ou de bœuf que l'on a concentrée par évaporation, la quantité d'indigo qui se forme par ce procédé (même sans chloroforme) est beaucoup plus considérable. L'indigo se dépose alors sous forme d'une poudre bleue mélangée à de l'acide hippurique. On filtre sur un tampon d'amiante, on lave à l'eau chaude, pour dissoudre l'acide hippurique, et il reste de l'indigo.

L'indigo bleu de l'urine est identique à celui de l'indigotier ; c'est une poudre souvent cristalline, d'un bleu foncé, pouvant montrer un reflet métallique rouge de cuivre. Chauffé dans le tube fermé, il se sublime en donnant une vapeur violette analogue, comme aspect, à celle de l'iode, et se dépose sous forme d'aiguilles cristallines. L'indigo est insoluble dans l'eau, dans l'alcool et l'éther à froid, légèrement soluble dans le chloroforme. L'indigo bleu se réduit en indigo blanc $C^{16}H^{12}Az^2O^2$, sous l'influence des agents de réduction, agissant en solution alcaline (glycose, sulfate ferreux). L'indigo blanc s'oxyde directement à l'air, en redevenant indigo bleu. Ces réactions permettent de reconnaître facilement l'indigo, qui d'ailleurs présente un spectre caractéristique : une bande d'absorption dans le rouge et une dans le vert. L'indican des urines paraît provenir

surtout de l'indol formé dans l'intestin (putréfaction intestinale) ; aussi toutes les causes qui augmentent la production de l'indol, en prolongeant le séjour des aliments dans l'intestin grêle, augmentent la production de l'indican.

II. — SÉCRÉTION URINAIRE.

Rôle des cellules glandulaires. — L'étude de la sécrétion urinaire suppose la connaissance de la structure du rein, pour laquelle nous renvoyons aux traités d'histologie spéciale. Nous nous bornerons, en nous aidant du schéma de la fig. 133, à rappeler les quelques détails de structure qui présentent le plus d'importance au point de vue physiologique. Le rein est une glande tubuleuse composée. Chacun des tubes ou canalicules urinifères débute à son extrémité fermée par une espèce de cupule, la *capsule de* Bowmann (I, *i* ; II, *k*) et parcourt ensuite un trajet assez compliqué. Les deux parties qui nous intéressent le plus, sont la *capsule de* Bowmann et la portion du tube urinifère qui lui fait suite (*canalicule contourné, portion ascendante de l'anse de Henle* et *tube intermédiaire*). C'est à ces parties que les différentes théories font jouer le rôle principal dans la sécrétion de l'urine.

Dans la théorie de Ludwig (1844), il se fait au niveau de la capsule de Bowman et du glomérule de Malpighi, une abondante transsudation d'un liquide urinaire très dilué (par simple filtration physique). Ce liquide se concentrerait ensuite pendant son passage à travers les canalicules urinifères (par simple diffusion). v. Sobieranski (1895) a modifié cette théorie en admettant que la concentration du liquide transsudé se fait non par diffusion physique, mais par l'intervention active de l'épithélium spécifique des canalicules.

Dans la théorie de Bowman (1842), reprise et développée par Heidenhain (1883), l'eau, avec les sels, filtre principalement par la capsule de Bowman, tandis que les produits spécifiques de l'urine, l'urée, l'acide urique etc. sont enlevés au sang (ou plutôt à la lymphe) et éliminés par l'activité sécrétoire de l'épithélium spécifique des canalicules contournés, etc. Senator (1888) a développé une théorie qui est une sorte de compromis entre celle de Ludwig et celle d'Heidenhain (1).

---

(1) C. Ludwig. *Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie*, II, 1844, et *Lehrbuch der Physiologie*, 1858. II, 373 ; W. Bowman, *Philos. Transactions*, I, 1842 ; Heidenhain, *Absonderungsvorgänge* dans le *Handbuch* de Hermann, V, 1, 1883. Voir aussi Noll. *Die Niere* dans *Ergebn. der Physiol.* VI, 1907. Metzner. *Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes*, dans Nagel. *Handbuch der Physiol.* II, 1906.

Ajoutons que les glomérules de Malpighi fabriquent un produit de sécrétion acide, et constituent la voie d'excrétion du carmin que l'on a introduit dans le sang (contesté par Ad. Schmidt, 1891). Les cellules à bâtonnets des canalicules urinifères qui secrètent les urates, l'indigo, etc. sont au contraire alcalins.

Chez un grand nombre d'invertébrés, on a été conduit à distinguer également deux subdivisions dans les organes d'excrétion :

A. Des glandes à produit acide, éliminant le carmin et les sels. Exemples : les culs-de-sac terminaux

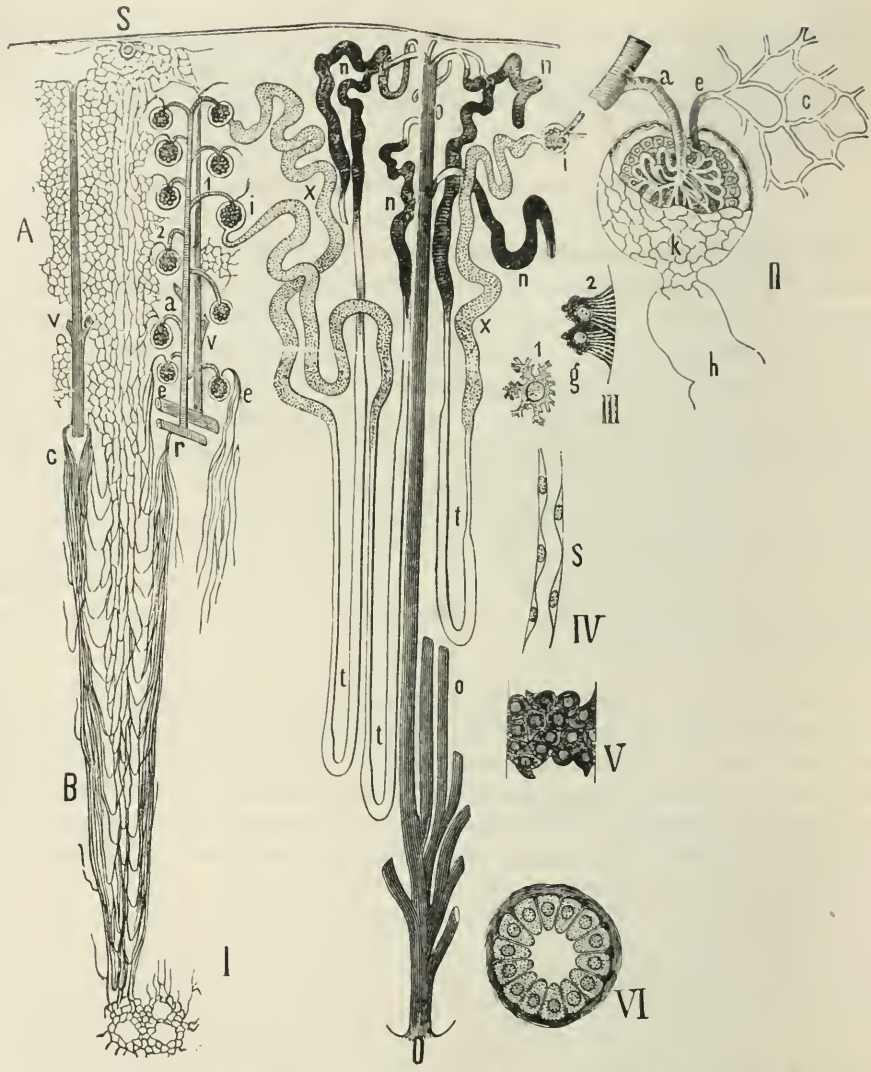


Fig. 133. — Schéma de la structure du rein. I, Vaisseaux et canalicules urinifères ; A, substance corticale, et B, substance médullaire avec leurs réseaux capillaires ; *a*, artère interlobulaire fournissant à la capsule de Bowman *i*, le vaisseau afférent 1 ; *e*, vaisseau efférent ; *i*, *i*, capsules de Bowman entourant le glomérule de Malpighi ; *xx*, canalicules contournés tapissés d'épithelium à bâtonnets (III, 1 et 2) ; *tt*, anse de Henle ; *n*, *o*, o, trajet ultérieur des voies urinifères jusqu'à l'orifice O qui débouche dans le bassinet. II, capsule de Bowman entourant le glomérule vasculaire ; *a* vaisseau afférent ; *e*, vaisseau efférent étroit, se résolvant en un réseau capillaire *c* ; *k*, enveloppe extérieure de la capsule se continuant avec le commencement du canalicule contourné *h*. — III, Epithélium à bâtonnets des canalicules contournés. — IV, V, VI, Epithélium tapissant les tubes urinifères à partir et au-delà de l'anse de Henle (Landois, *Physiologie*).

---

de la glande antennaire de l'écrevisse, les cellules péricardiques des insectes, la glande coxale des scorpions, les glandes péricardiques des lamellibranches, les cœurs veineux des céphalopodes, une portion des organes segmentaires des vers, etc.

B. Des glandes à éléments alcalins, éliminant l'indigo et les substances spécifiques de l'urine, acide urique, guanine, etc. Exemples : tubes urinifères de la glande antennaire de l'écrevisse, tubes de Malpighi des insectes, organe de Bojanus des mollusques gastéropodes et lamellibranches, appendices veineux des céphalopodes, etc.

Voir Kowalewsky, *Biolog. Centralbl.*, 1889, p. 33, 65, 127.

La capsule de Bowmann n'est autre que l'extrémité aveugle du canalicule urinifère, renflée et repliée sur elle-même : sa cavité intérieure est tapissée par un épithélium à cellules plates rappelant les cellules endothéliales indifférentes. L'espèce de cupule ou de cavité extérieure qu'elle forme sert à loger le *glomérule de Malpighi.*

Chaque *glomérule de Malpighi* (II) est constitué par une artériole ou *vaisseau afférent* (II, *a*), qui se divise en plusieurs vaisseaux pelotonnés ensemble. Ces vaisseaux du glomérule se réunissent ensuite en un canal plus étroit, le *vaisseau efférent* (II, *e*), qui conduit le sang dans un réseau capillaire proprement dit, à mailles étroites. C'est ce réseau capillaire (II, c ; I, A) qui entoure les canalicules contournés.

Les conditions mécaniques de la circulation du sang dans le glomérule de Malpighi sont éminemment favorables à une filtration des éléments liquides du sang (Ludwig). L'artère rénale et ses branches qui fournissent le vaisseau afférent sont courtes et relativement larges, de sorte qu'une partie notable de la pression élevée qui règne dans l'aorte abdominale doit se propager jusqu'au glomérule, d'autant plus que le vaisseau efférent, et le réseau capillaire qui lui fait suite, sont fort étroits et doivent constituer un obstacle considérable à l'écoulement du sang. En outre, la section totale des vaisseaux du glomérule représente plusieurs fois l'aire des vaisseaux afférent et efférent : il doit en résulter un ralentissement notable de la vitesse du courant sanguin.

Voici les arguments que Heidenhain a fait valoir en faveur d'une abondante filtration des éléments liquides de l'urine par le glomérule de Malpighi et la capsule de Bowman : 1° leur structure (épithélium indifférent) est éminemment favorable à une transsudation abondante de liquide : grande surface vasculaire dans le glomérule, pression sanguine élevée, faible épaisseur des membranes à traverser. 2° la quantité d'urine sécrétée se règle d'après le chiffre de la pression sanguine dans l'artère rénale : la sécrétion devient plus abondante quand cette pression monte, elle diminue ou cesse quand la pression descend en dessous d'une certaine limite. Or, les capsules de Bowman sont les seules parties du rein dont les vaisseaux participent directement aux variations de la pression artérielle. Ajoutons que lorsqu'on injecte dans les vaisseaux de l'hémoglobine en solution, on constate directement l'apparition du liquide rouge dans les capsules de Bowman. 3° le courant de liquide qui entraîne les matières colorantes (bleu d'indigo) excrétées par l'épithélium des canalicules urifères, doit provenir des capsules de Bowman : car si l'on détruit un certain nombre de ces capsules par cautérisation d'une partie de la surface rénale au moyen de nitrate d'argent, la matière colorante bleue sécrétée par les canalicules correspondants reste sur place et n'est plus entraînée dans les autres parties des voies urinifères (Contesté). 4° chez la grenouille, la sécrétion des glomérules se fait aux dépens du sang de l'artère

rénale, tandis que les canalicules contournés reçoivent leurs vaisseaux du système porte-rénal. Or, la ligature de l'artère arrête la sécrétion urinaire (Contesté). — Il y a d'ailleurs des anastomoses entre ces deux systèmes de vaisseaux.

Le *canalicule contourné* (I, *x*), *la portion ascendante de l'anse de* Henle (t) et *le tube contourné de réunion* (*n*) sont tapissés par une couche simple de cellules épithéliales à structure spéciale (III, 1 et 2). Chaque cellule présente un amas de protoplasme granuleux nucléé, traversé dans sa portion périphérique par des formations bâtonnoïdes, dirigées toutes d'une façon radiée par rapport à l'axe du canalicule. La portion de la cellule qui regarde la lumière du canalicule est occupée par un plateau trié (non représenté fig. 133).

Cet épithélium joue probablement le rôle principal dans la sécrétion de l'urée, de l'acide urique et des autres éléments spécifiques de l'urine. On peut invoquer les arguments suivants en faveur de cette opinion :

1° On a constaté au microscope la présence d'urates ou d'acide urique dans les canalicules urinifères chez les oiseaux (principalement après ligature des uretères), mais jamais dans les capsules de Bowman. La présence de ces cristaux uratiques à l'intérieur même des cellules de l'épithélium spécifique, signalée par Bowman et par von Wittich, n'a pas été confirmée par Ad. Schmidt (1890).

2° La structure spéciale des cellules de l'épithélium des canalicules contournés prouve que ce sont de vraies cellules glandulaires, jouant le principal rôle dans la *sécrétion* de l'urine.

Quant à la présence de l'indigo dans ces cellules, après injection intraveineuse de cette matière colorante, présence à laquelle Heidenhain attachait une grande importance au point de vue de sa théorie, elle est susceptible de diverses interprétations. Il en est de même des expériences de ligature des vaisseaux du rein chez la grenouille.

Les cellules épithéliales des canalicules doivent avoir une affinité spéciale pour l'urée, puisqu'elles l'extraient du sang qui en contient fort peu (0.05 p. c.) et qu'elles en forment un liquide (l'urine) qui en contient beaucoup (2 p. c. chez l'homme, jusqu'à 10 p. c. chez le chien). Elles laissent au contraire le sucre dans le sang : or, la proportion de sucre dans le sang est au moins double de celle de l'urée.

La pression maxima sous laquelle l'urine peut être sécrétée varie entre 40 et 60 mm. de mercure (manomètre à mercure fixé dans l'uretère).

Excrétion de l'urée et de l'acide urique. — L'urée et l'acide urique paraissent formés dans le foie (et peut-être d'autres organes) ; ils seraient simplement amenés au rein par le sang de l'artère rénale, pour être attirés par l'épithélium des canalicules contournés et versés au dehors avec l'urine. La grande quantité d'urée éliminée par les urines (30 grammes par

jour chez l'homme) contraste, il est vrai, avec la faible proportion de cette substance dans le sang (0.05 p. c.), mais il ne faut pas oublier que le sang se renouvelle constamment dans le rein, et que la masse énorme de sang qui traverse cet organe (plusieurs centaines de kilogrammes pendant les 24 heures) pourrait fournir une bien plus grande quantité d'urée.

Tigerstedt (1892) a fait chez le chien, au moyen du compteur de Ludwig, des jaugeages du débit de l'artère rénale. Il a constaté que le rein considéré pendant une période de diurèse active, reçoit par minute environ son poids de sang. En appliquant ces données à l'homme, on peut admettre que les deux reins laissent passer par minute 336 c c. de sang, ce qui fait près de 500 litres de sang en 24 heures. Le rein reçoit proportionnellement à son poids, dix fois plus de sang que le reste du corps.

La preuve directe qu'une partie au moins de l'urée excrétée par le rein est empruntée au sang, nous est fournie par les chiffres des dosages comparatifs d'urée dans le sang de l'artère et de la veine rénale. En passant par le rein, le sang s'appauvrit en urée : la proportion d'urée est plus faible dans le sang de la veine (Picard, 1856 ; Gréhant, 1870-71). Si l'on supprime la fonction rénale, on ne supprime pas la production d'urée et d'acide urique : l'extirpation des reins, ou la ligature de l'artère rénale, produit chez le chien une accumulation d'urée dans le sang et dans les liquides sécrétés par l'estomac, l'intestin, etc. (Prévost et Dumas, 1823 ; Meissner, Voit, Gréhant) ; l'animal ne tarde pas à succomber à des désordres graves encore mal expliqués (urémie) (1). Dans le choléra, la fonction rénale est presque supprimée ; l'urée est alors éliminée par d'autres voies, notamment par la sueur ; l'urée y est parfois si abondante qu'elle cristallise à la surface de la peau. Enfin certaines maladies (atrophie jaune aiguë du foie), qui n'intéressent guère le rein, peuvent supprimer la production d'urée. Nous avons d'ailleurs vu précédemment que c'est dans le foie qu'il faut localiser la formation de l'urée.

La quantité d'urée excrétée par les mammifères dépend avant tout de la proportion d'albuminoïdes de l'alimentation, car l'urée représente chez eux le dernier terme de la combustion organique de l'albumine. De plus, on peut artificiellement augmenter la quantité d'urée excrétée, par l'ingestion d'acide cyanurique (Coppola), de glycocolle (Salkowski), de

(1) C'est bien à tort, semble-t-il, que les symptômes urémiques ont été attribués à l'accumulation dans l'organisme des produits urinaires : urée, urates, etc. L'injection intra-veineuse de grandes quantités d'urée, d'urates, etc. est en général fort bien supportée. D'autre part on connaît des cas d'anurie prolongée pendant plusieurs jours, chez lesquels on n'a pas constaté d'urémie.

Il n'est pas impossible que l'urémie, qui survient après extirpation, ou après altération fonctionnelle du rein, soit due, non à la suppression de la *sécrétion externe* urinaire, mais à celle d'une *sécrétion interne*. Le rein fabriquerait certaines substances indispensables, qu'il verserait dans la circulation. On peut faire valoir à l'appui de cette hypothèse, le fait suivant signalé par Brown-Séquard et par E. Meyer : les symptômes urémiques, qui se montrent, chez le chien, après ablation des reins, s'amendent temporairement, chaque fois que l'on injecte, à l'animal, un extrait préparé avec de la substance rénale de chien.

leucine (SCHULZEN et NENCKI), d'asparagine (VON KNIERIEM, 1877), de sarcine, d'alanine (SALKOWSKI), de carbonate et de lactate d'ammoniaque (VON KNIERIEM, SALKOWSKI, SCHMIEDEBERG) et d'acide urique. SALKOWSKI a constaté que dans ces expériences, le chiffre de l'acide sulfurique des urines n'augmente pas, ce qui prouve que ces corps n'agissent pas en activant la désassimilation des albuminoïdes de l'organisme, mais se transforment directement en urée (voir p. 294).

D'après DRECHSEL, les antécédents immédiats de l'urée seraient dans l'organisme des combinaisons ammoniacales, notamment le carbamate d'ammoniaque. Cette substance, soumise en solution aqueuse à des courants électriques alternatifs, se transforme en urée. Le carbamate d'ammoniaque existe dans le sang (procédé de recherche critiqué par NOLF. 1897) ; il se transforme en urée dans le foie, et peut-être dans d'autres organes (NENCKI et PAWLOW, KAUFMANN, 1894).

Chez les oiseaux, l'acide urique joue le même rôle que l'urée chez les mammifères, c'est-à-dire représente le terme azoté de la désassimilation des albuminoïdes. Un certain nombre de physiologistes admettent que ces albuminoïdes se transforment également ici en urée, mais que cette urée éprouve ultérieurement une modification synthétique engendrant l'acide urique (urée + acide lactique + oxygène = acide urique + eau ?). Quoi qu'il en soit, c'est bien dans le foie que l'acide urique paraît se former chez les oiseaux. Le tissu hépatique y est toujours relativement riche en acide urique ; il peut en contenir jusqu'à 1 pour mille (MEISSNER, v. SCHROEDER), tandis que le sang en contient tout au plus un dix-millième. Après suppression de la fonction hépatique par ligature des vaisseaux du foie, l'urine ne contient presque plus d'acide urique, mais beaucoup d'ammoniaque et d'acide lactique (MINKOWSKI, 1886). Au contraire, l'extirpation des reins et la ligature des vaisseaux rénaux n'arrêtent pas la formation de l'acide urique dans le corps (MEISSNER, PAWLINOFF, v. SCHRÖDER) OPPLER et ZALESKY ont observé chez l'oie, à la suite de la simple ligature des uretères, des dépôts blancs d'acide urique à la surface d'un grand nombre d'organes internes. L'acide urique n'étant plus excrété au dehors, s'accumule dans le sang. Chez les oiseaux, l'urée (MEYER, 1877), le glycocolle (VON KNIERIEM, 1877), les sels ammoniacaux (VON SCHROEDER, 1878) que l'expérimentateur introduit dans l'organisme, sont éliminés par les reins sous forme d'acide urique.

Chez les mammifères, l'acide urique paraît avoir une autre signification que chez les oiseaux, et provenir principalement de l'oxydation de la nucléine et des bases puriniques (provenant de la nucléine des cellules en voie de destruction et de la nucléine alimentaire. CAMERER, 1891-97). Cet acide urique ne se formerait pas dans le foie ou tout au moins pas exclusivement dans cet organe.

Formation de l'acide hippurique. — L'acide benzoïque introduit dans le corps s'y combine au glycocolle pour former de l'acide hippurique, que l'on retrouve dans les urines (Wöhler). Contrairement à ce que nous avons vu pour l'urée et l'acide urique, le rein ne se borne pas à excréter de l'acide hippurique tout formé que lui fournirait le sang ; mais c'est dans le rein lui-même que s'opère la synthèse de l'acide hippurique, au moins chez le chien (Bunge et Schmiedeberg, 1876). Si l'on pratique à travers un rein frais de chien, une circulation artificielle de sang auquel on ajoute du glycocolle et de l'acide benzoïque, on retrouve de l'acide hippurique dans le sang qui s'écoule par la veine. Des fragments de tissu rénal mélangés au même sang sont également capables d'effectueur la synthèse en question.

Les cellules glandulaires des canalicules contournés jouent probablement ici le rôle important. Le glycocolle provient peut-être de la décomposition de l'acide glycocholique dans l'intestin ; en effet, c'est chez les herbivores, dont l'urine est riche en acide hippurique, qu'on rencontre le plus d'acide glycocholique dans la bile, tandis que les carnivores, qui n'ont pas d'acide glycocholique dans la bile, n'ont pas non plus d'acide hippurique dans l'urine.

Chez le lapin, l'acide hippurique peut se former dans d'autres tissus que celui du rein.

Le rein considéré comme appareil de filtration (Ludwig, 1844). — On peut objecter à la théorie de Ludwig que la composition chimique de l'urine cadre fort mal avec l'hypothèse d'une simple filtration aux dépens du sang ; les proportions d'urée, d'acide urique, etc., de l'urine, sont infiniment supérieures à celles qui se rencontrent dans le sang ; en outre, certaines substances, telles que l'acide hippurique, sont formées de toutes pièces dans ce prétendu filtre. Enfin, si l'on essaie de produire un liquide de transsudation au moyen du sang ou du sérum, soit dans le rein, soit dans un autre organe, on obtient un liquide peu abondant, riche en albumine, n'offrant guère de ressemblance avec l'urine. Il y a donc dans la formation de l'urine plus qu'un simple phénomène de filtration, et les cellules sécrétoires du rein y jouent un rôle important.

Le travail que ces cellules ont à exécuter pour former un liquide à concentraction moléculaire aussi élevée que l'urine (abaissement du point de congélation, $\Delta = 0°55$ à $1°85$, Winter), au moyen d'un liquide à concentration moléculaire aussi faible ($\Delta = 0°55$) que le plasma sanguin ou lymphatique, est considérable. Dans un cas cité par Dreser (1892), les reins avaient fabriqué en une nuit 200 c.c. d'urine avec $\Delta = 2°3$. Pour le sang $\Delta = 0°56$. Le travail rénal représentait un peu plus de 37 kilogrammètres.

Influence de la circulation rénale. — *Pression du sang dans l'aorte.* La sécrétion urinaire diminue chaque fois que la pression aortique baisse ; elle cesse quand cette pression tombe en dessous de 40-50 mm. de mercure (saignée, section de la moelle allongée, de la moelle cervicale, excitation du bout périphérique du pneumograstrique, etc.). La quantité d'urine augmente chaque fois qu'il se produit une hausse de la pression aortique (transfusion abondante, ligature de l'aorte en-dessous des artères rénales ou bien ligature des gros troncs qui s'en détachent, action du froid sur la peau, etc.), à condition que cette hausse de la pression ne soit pas due à une action vaso-motrice entraînant le resserrement des vaisseaux du rein. (Ludwig et ses élèves [1863-64], Eckhard, Traube).

Résistance à la circulation artérielle dans le rein. La sécrétion rénale est très active quand la circulation est rapide dans le rein, c'est-à-dire quand cet organe est traversé par une grande quantité de sang. La section des nerfs vasculaires du rein (provenant du splanchnique), la piqûre diabétique provoquent la polyurie parce que ces opérations produisent une dilatation *locale* des vaisseaux du rein, sans amener de baisse de la pression aortique. La sécrétion diminue ou s'arrête chaque fois que la circulation artérielle se trouve entravée, par exemple dans le cas d'oblitération partielle ou totale de l'artère rénale, ou dans celui d'un rétrécissement des artérioles rénales dû à l'excitation des nerfs vasculaires du rein (excitation directe du grand splanchnique ou de la moelle par l'électricité, excitation asphyctique de la moelle allongée par suspension de la respiration).

Une compression de l'artère rénale de courte durée (1 1/2 minute) suffit pour arrêter pendant longtemps (45 minutes par exemple) toute sécrétion. Ce seul fait suffirait à montrer l'insuffisance de la théorie purement mécanique (Ludwig) de la sécrétion urinaire.

Résistance à la circulation veineuse. La ligature ou l'oblitération partielle de la veine rénale arrête ou diminue la sécrétion rénale (H. Meyer, Frerichs). Dans ce cas, la pression augmente bien dans les vaisseaux du rein, mais le sang ne s'y renouvelle pas suffisamment. Le ralentissement très prononcé de la circulation rénale a toujours pour effet de faire apparaître l'albumine (et la paraglobuline) dans les urines. On peut expliquer le fait, en admettant que l'épithélium des glomérules est le siège d'une usure organique rapide; sa nutrition souffre lorsque la circulation s'arrête ou se ralentit, sa constitution physique se trouve altérée, et il n'oppose plus une barrière suffisante au passage de l'albumine du sang. Au reste la question de l'albuminurie a donné lieu à un grand nombre de recherches récentes, et à plusieurs théories contradictoires. L'albumine de l'œuf injectée dans le sang apparaît dans les urines : il n'en est pas de même pour l'injection de l'albumine du sérum.

L'oncographe de Roy (1883) ou pléthysmographe rénal peut servir à étudier les variations de volume du rein en place. La courbe pléthysmographique montre des oscillations cardiaques et respiratoires, dépendant des variations de la circulation artérielle. Elle indique une diminution du volume du rein après l'excitation des splanchniques ou de la moelle, ainsi que par l'asphyxie (même après section des splanchniques, ce qui semble indiquer que le rein reçoit encore des nerfs par une autre voie); le rein augmente de volume après la destruction de ses nerfs vaso-constricteurs, ainsi que par l'action des diurétiques.

Influence de la composition du sang. — C'est un fait d'expérience journalière que l'ingestion d'une grande quantité d'eau augmente la proportion d'urine : plus le sang est aqueux, plus l'urine est abondante et diluée. Les sécrétions cutanée, rénale et intestinale peuvent se suppléer mutuellement au point de vue de l'excrétion de l'eau : une forte transpiration peut arrêter la sécrétion urinaire; il en est de même dans le choléra, où l'intestin devient la voie d'excrétion des liquides.

Un grand nombre de substances agissent comme diurétiques; l'alcool, la glycérine, le sucre de cannes, la caféine, la pilocarpine, la quinine, l'urée, les urates, beaucoup de combinaisons salines ($KAzO^3$, $NaAzO^3$, $NaCl$), injectés dans le sang excitent puissamment la sécrétion rénale, surtout la sécrétion aux dépens de l'épithélium spécifique des canalicules contournés; ces substances produisent en général une dilatation des vaisseaux du rein, d où augmentation de leur débit [1]. L'action diurétique de plusieurs de ces substances se montre encore sur un rein excisé et traversé par une circulation artificielle de sang défibriné. Sous l'influence du $KAzO^3$, la quantité de liquide albumineux (urine ?) qui s'écoule dans ces conditions par l'uretère, peut devenir 3-15 fois plus abondante (I. Munck, 1866).

Le rein joue le rôle d'un régulateur de la composition chimique (concentration moléculaire) du sang : la sécrétion urinaire se charge d'éliminer l'excès d'eau, de sels, etc. dès que ces substances dépassent une certaine proportion. C'est également par la voie rénale que sont éliminées au dehors la plupart des substances nuisibles ou étrangères à l'organisme, qui ont été introduites avec les aliments ou injectées dans le sang. Beaucoup de ces substances se combinent à l'oxygène pendant leur passage à travers l'organisme : leurs produits d'oxydation se retrouvent dans les urines. Le benzol devient phénol, pyrocathéchine ou hydroquinone; les lactates, succinates, malates, citrates, tartrates alcalins se transforment en carbonates et contribuent à diminuer l'acidité des urines; le glycocolle, l'asparagine, la leucine fournissent de l'urée.

(1) On a cité des cas où la sécrétion urinaire, provoquée par l'action des diurétiques, ne présente pas une marche rigoureusement parallèle à celle de la vaso-dilatation rénale. Il s'agit sans doute alors d'une excitation directe de l'épithélium rénal par l'agent diurétique (Gottlieb et Magnus, 1901 — Voir aussi les travaux de Starling, 1899).

D'autres substances se combinent dans l'organisme à des produits de la métamorphose régressive. L'acide benzoïque et un grand nombre de substances aromatiques fournissent de l'acide hippurique par leur union avec le glycocolle. Le phénol, le crésol, le toluol, la pyrocatéchine, la naphtaline, l'indol, le scatol, etc. forment avec l'acide sulfurique des éthers composés (Baumann), etc.

Influence du système nerveux. — On n'a pu jusqu'ici découvrir de nerfs spécifiques sécrétoires. On ne connaît que des faits d'influence indirecte du système nerveux, s'exerçant par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Nous avons déjà vu que la sécrétion rénale est accélérée par toutes les influences nerveuses (piqûre diabétique, section des nerfs vasculaires) qui amènent une dilatation locale des vaisseaux du rein, sans diminuer la pression générale ; elle est ralentie par l'excitation des nerfs vaso-constricteurs du rein.

La section des nerfs du plexus rénal provoque une albuminurie non encore expliquée (Krimer, Brachet, Müller et Peipers).

Alexis Carrel (1906) a réussi sur le chat et le rat l'opération consistant à extirper l'un des reins et à greffer à sa place, après suture des vaisseaux et de l'uretère, un rein vivant emprunté à un autre sujet. Le rein ainsi transplanté peut continuer à fournir une urine plus ou moins normale, ne contenant pas d'albumine.

L'intensité de la sécrétion urinaire peut être très inégale dans les deux reins : les périodes d'activité d'un des reins coïncideraient avec le repos relatif de l'autre rein et *vice versa*.

Wertheimer, Tigerstedt et Bergmann, etc. admettent que le rein fabrique par *sécrétion interne* des hormones destinées à agir sur le système nerveux.

III. — EXPULSION DE L'URINE.

L'urine est poussée en avant dans les canaux urinifères par le *vis à tergo* exercé par les nouvelles portions sécrétées ; elle arrive dans le bassinet et de là dans l'uretère. Chaque goutte d'urine qui pénètre dans l'uretère agit comme excitant sur la tunique musculaire lisse de l'uretère ; il se produit une onde de contraction partant du calice, et transportant la goutte d'urine jusqu'à la vessie, avec une vitesse de 20-30 mm. par seconde (Engelmann, 1869). L'uretère ne contenant ni fibres, ni cellules nerveuses (au moins chez le rat), la propagation de la contraction se fait par continuité de substance musculaire. Ces ondes se succèdent à quelques secondes d'intervalle.

Ces contractions peuvent s'observer sur l'uretère de lapin extrait du corps. Il suffit, d'après Luchsinger et Socoleff (1881), de soumettre un segment d'uretère à l'action d'une solution physiologique de chlorure de

sodium injectée *sous pression*, pour y provoquer une série de contractions rythmées. LUCHSINGER rapproche ce phénomène des pulsations que l'on provoque dans la pointe du ventricule de grenouille (exempte de ganglions) quand on y fait passer sous pression un liquide séreux. (Voir p. 130).

Ces mouvements de l'uretère peuvent s'observer directement chez l'homme dans les cas pathologiques de fistule ou d'exstrophie vésicales. On peut également chez l'individu normal utiliser le *cystoscope* (LEITER, NITZE) dans le même but. On remplit la vessie d'eau tiède, puis on fait une injection sous-cutanée de bleu d'indigo, destiné à colorer artificiellement l'urine qui s'écoulera par l'uretère. Le cystoscope fait voir de petits jets de liquide bleu apparaissant à l'orifice de l'uretère, à peu près de minute en minute, c'est-à-dire à chaque contraction de l'uretère.

L'urine s'accumule dans la vessie, dont elle distend peu à peu les parois. On n'est pas d'accord sur la question de savoir si l'urine se concentre ou se dilue dans la vessie. Il semble a priori que la diffusion avec le sang ne puisse que diluer l'urine : au reste l'épithelium vésical oppose une barrière assez grande à l'absorption par la surface interne de la vessie. (CL. BERNARD, FLEISCHER et BRINKMANN, MAAS et PINNER, ASHDOWN, 1878).

L'écoulement de l'urine par l'urèthre est empêché par l'occlusion en partie élastique, en partie musculaire (tonicité du sphincter de la vessie) de l'orifice vésical.

Le reflux de la vessie vers les uretères, ou du bassinet vers les tubes de BELLINI est empêché par la disposition anatomique des parties (obliquité de l'orifice des uretères par rapport à la paroi vésicale).

L'expulsion de l'urine (dans la miction) est en partie un acte musculaire réflexe. La distension graduelle de la vessie excite ses nerfs sensibles, et provoque, par voie réflexe, des contractions des fibres musculaires vésicales (*detrusor urinæ*), contractions qui ont pour effet d'entr'ouvrir la partie prostatique de l'urèthre, ou tout au moins d'y chasser quelques gouttes d'urine. Le contact de l'urine avec la muqueuse très sensible de cette partie de l'urèthre provoque le besoin d'uriner; quand nous y résistons, nous refoulons l'urine dans la vessie par une contraction énergique du sphincter; quand nous cédons au besoin d'uriner, le sphincter se relâche tandis que les parois vésicales se contractent énergiquement et expulsent leur contenu avec force dans le canal de l'urèthre. La contraction vésicale peut être soutenue et renforcée par l'action de la presse abdominale. A la fin de la miction, la contraction des fibres musculaires de l'urèthre et du bulbo-caverneux assure l'expulsion des dernières gouttes d'urine.

Le besoin d'uriner dépend, d'après MOSSO et PELLEGANI (1881-82), non de l'état de distension de la vessie, mais du degré de pression supportée par ses parois. Il se produit chaque fois que la pression intérieure atteint 18 à 20 centim.

d'eau. La tunique musculaire de la vessie présente un état de demi-contraction permanente ou *tonus*, comparable au tonus vasculaire. Le tonus vésical (mesuré au moyen d'un manomètre communiquant avec la cavité de l'organe) présente des oscillations périodiques (respiratoires) et autres, analogues à celles du tonus vasculaire.

Le mécanisme assez compliqué de la miction est sous la dépendance d'un centre nerveux situé dans la moelle lombaire (Goltz).

V. — SÉCRÉTIONS INTERNES.

Sécrétion interne. — Dans la *sécrétion interne*, les produits spécifiques fabriqués au sein du protoplasme vivant ne sont pas déversés à l'extérieur par la voie d'un conduit excréteur, comme c'est le cas pour la *sécrétion ordinaire* ou *externe*. Ces produits sont repris par le sang qui les transporte dans tout l'organisme : ils peuvent agir comme excitants sur d'autres organes et établir un *lien physiologique*, par voie humorale, entre ces organes et ceux où ils ont pris naissance. Ainsi la *sécrétine* formée dans l'intestin est transportée par le sang au pancréas et au foie dont elle excite la sécrétion. Le pancréas lui-même fabrique, par sécrétion interne, un produit spécial qui a pour fonction de régler la production ou la consommation de la glycose hépatique. Starling a proposé récemment d'appliquer la dénomination d'*Hormones* (de ὅρμαω, j'excite) à ces produits spécifiques fabriqués dans un organe A et chargés d'aller par l'intermédiaire du sang agir comme excitant sur un autre organe B. On en connait depuis longtemps plusieurs exemples. Le CO^2 produit dans les muscles qui se contractent vient agir par l intermédiaire du sang sur le centre respiratoire et accommode l'activité de ce dernier aux besoins respiratoires accrus par la contraction. CO^2 agit ici comme *hormone*. Les hormones font pour ainsi dire la concurrence au système nerveux quand il s'agit de coordonner l'activité de plusieurs organes éloignés les uns des autres.

Les glandes sans conduit excréteur, corps thyroïde, capsules surrénales, thymus, etc., fabriquent également par sécrétion interne des *hormones* qu'elles déversent dans le sang. Ces produits exercent leur action sur d'autres organes, notamment sur les centres nerveux du cœur, des vaisseaux, etc. Les uns élèvent la pression artérielle, les autres l'abaissent.

Corps thyroïde. — Les chirurgiens (J. L. et A. Reverdin, 1882 ; Kocher, 1883) ont noté chez l'homme, à la suite de l'ablation totale du corps thyroïde, un ensemble de symptômes morbides (altération de la nutrition, arrêts de croissance, décoloration des téguments, bouffissure de la face, gonflement des extrémités, affaiblissement musculaire progressif, état d'hébétude intellectuelle, troubles nerveux variés), auxquels

ils ont donné le nom de *cachexie strumiprive* ou *myxœdème post-opératoire*, analogue à la cachexie clinique connue sous le nom de *myxœdème* et correspondant à une absence de corps thyroïde.

De leur côté, les physiologistes (Schiff, 1859 et 1884 ; Albertoni et Tizzoni, Rogovitch, 1886 ; Gley, 1892, etc.) ont constaté que cette opération est presque toujours mortelle chez le chien, le chat, le singe, etc. Les animaux succombent au bout d'un petit nombre de jours ou de semaines, en présentant des troubles nerveux variés, notamment de la tétanie. Chez le lapin, la *thyroïdectomie* complète, c'est-à-dire comprenant l'ablation des glandes thyroïdes accessoires, est également mortelle (Gley). Le pigeon paraît supporter mieux l'opération (Ewald et Rockwell; 1890) (1).

Sans aucun doute, le corps thyroïde élabore des *hormones* indispensables à l'organisme, substances qui sont versées dans le sang par sécrétion interne : *thyroïodine* de Baumann (1895), substance phosphorée, contenant 10 p. c. d'iode, *thyréoantitoxine* de Frankel, *bases* de Drechsel et Kocher (1896), etc. Ces substances paraissent nécessaires au *développement* et à la *nutrition normales* de l'organisme. Elles ont peut-être aussi pour fonction de détruire ou de neutraliser certains produits *toxiques*, dont on constate l'accumulation dans le sérum sanguin et dans les urines, après suppression de la fonction thyroïdienne (Gley. 1891 ; Laulanié, 1891).

Quoi qu'il en soit, l'injection intra-vasculaire ou intra-péritonéale d'extrait de glande thyroïde (Gley, Vassale, 1890) (ou de thyroïodine ?), ou l'ingestion intra-stomacale de glande thyroïde fraîche ou de produits thyroïdiens, améliore chez le chien thyroïdectomisé les symptômes graves de la cachexie, ou retarde leur explosion, et permet souvent de conserver l'animal en vie. De même, la greffe péritonéale du corps thyroïde procurerait aux chiens une immunité presque complète contre les suites de la thyroïdectomie bilatérale. L'ingestion de la glande thyroïde ou de thyroïodine, ainsi que la greffe en *semis* de tissu thyroïdien normal (H. Christiani, 1902-1904), ont donné également de bons résultats dans le traitement du myxœdème et du goître chez l'homme.

L'administration de glande thyroïde (ou de thyroïodine) provoque chez l'homme sain une diurèse intense et une perte de poids rapide, par suite de la combustion exagérée de la graisse et de l'albumine organique (traitement de l'obésité), ainsi que des troubles cardiaques graves (tachycardie). Cyon (1897) admet que le suc thyroïdien est un régulateur de l'activité du cœur. — L'extrait de corps thyroïde injecté dans les veines, abaisse la pression sanguine (vaso-dilatation).

---

(1) Tout ce qui précède se rapporte à la thyroïdectomie globale. Il y a lieu, paraît-il, de distinguer les fonctions de la thyroïde proprement dite de celles des glandes parathyroïdiennes. Les accidents convulsifs et la mort devraient être attribués à la parathyroïdectomie, tandis que les accidents trophiques et le développement du crétinisme atrophique avec ou sans myxœdème, dépendraient de l'absence de la glande thyroïde proprement dite (G. Vassale, Moussu, 1897).

Liebermeister (1864), Meuli (1884) et d'autres attribuaient au corps thyroïde le rôle de régulateur de l'irrigation sanguine de la tête et surtout du cerveau; lorsque par suite de l'attitude horizontale du corps, le cerveau est menacé de congestion, on observerait une dilatation des vaisseaux du corps thyroïde, dilatation qui procurerait au sang des carotides une large voie de dérivation, et qui ferait baisser la pression dans le système des artères nourricières du cerveau. En outre, le corps thyroïde pourrait subir une espèce d'érection qui lui permettrait de venir comprimer directement les carotides.

Hürthle (1894) et Wiener (1898) constatent des altérations variées du corps thyroïde après ligature des conduits biliaires (accumulation des produits biliaires) ou après l'opération de la fistule biliaire (suppression des produits biliaires).

Capsules surrénales [1]. — Brown-Séquard (1855), Tizzoni (1889), Abelous et Langlois (1891), etc., ont constaté que l'ablation des capsules surrénales était constamment et promptement mortelle chez le lapin et chez la grenouille. Il en est de même des autres mammifères et des oiseaux sur lesquels l'opération a été tentée. Les animaux décapsulés montrent une grande faiblesse musculaire, due à une paralysie des plaques terminales des nerfs moteurs (Abelous et Langlois) ; les mammifères meurent généralement par asphyxie (paralysie des muscles de la respiration). Leur pression artérielle est fort basse.

Comme pour la thyroïdectomie, les symptômes graves qui surviennent après l'ablation des capsules surrénales, présentent une amélioration momentanée après chaque injection d'extrait de surrénale, ou après chaque introduction sous-cutanée de fragments de capsule vivante (Brown-Séquard, Abelous et Langlois).

Le symptôme le plus marqué qui se montre après l'injection intraveineuse d'extrait de capsule surrénale, c'est une élévation énorme, mais très passagère de la pression artérielle, coïncidant avec un ralentissement du rythme cardiaque (Oliver et Schäfer, 1894 ; Cybulski et Szymonowicz, 1895). Cybulski admet que les capsules surrénales ont pour fonction de verser dans le sang, par sécrétion interne, un produit nécessaire à l'entretien de l'excitabilité normale des centres nerveux vaso-moteur, cardiaque et respiratoire et de ceux qui président au tonus musculaire. D'après Abelous et Langlois, les surrénales neutraliseraient certains produits toxiques de l'activité musculaire. Takamine et Aldrich ont extrait des capsules surrénales une substance, qui présente une action vaso-constrictrice $C^{10}H^{15}AzO^3$ locale extrêmement marquée, l'*adrénaline*. L'adrénaline est employée par les chirurgiens comme hémostatique local. Elle excite tous les muscles lisses, notamment ceux de l'iris, des poils, etc.

L'adrénaline paraît se former exclusivement dans *le tissu chromaffine* de la *substance médullaire*, aux dépens de grains spéciaux se colorant en brun

(1) Langlois : *Les Capsules surrénales*. Thèse de Paris, 1997.

par les sels de chrome. La coloration vert sale que le perchlorure de fer provoque dans la substance médullaire (VULPIAN, VIRCHOW) serait due à la présence d'un corps voisin de la pyrocatéchine.

La substance corticale a une structure très différente de celle de la substance médullaire. Suivant ABELOUS et LANGLOIS le rôle antitoxique des capsules surrénales lui reviendrait exclusivement

Dans la maladie bronzée d'ADDISON, on trouve une accumulation de pigment dans le corps, coïncidant avec des lésions des capsules surrénales. Les symptômes ont quelque analogie avec ceux de la décapsulation.

Hypophyse, thymus, ganglions lymphatiques. — ROGOWITSCH admet que l'*Hypophyse* joue un rôle physiologique analogue à celui de la glande thyroïde. D'après CYON, elle intervient dans la régulation de la pression artérielle. L'extrait d'hypophyse a, d'après OLIVER et SCHÄFER, la même action vaso-constrictive périphérique que l'extrait de la capsule surrénale. L'extrait d'hypophyse est éminemment toxique.

P. MARIE a constaté des lésions ou une tumeur de l'hypophyse dans un certain nombre de cas d'*acromégalie* chez l'homme.

Les GANGLIONS LYMPHATIQUES, le thymus et le tissu adénoïde sont considérés avec la rate, comme les organes producteurs des leucocytes. La lymphe se charge de leucocytes en traversant les ganglions lymphatiques : d'autre part, les corpuscules solides tenus en suspension dans la lymphe sont retenus par le tissu des ganglions. C'est ainsi que l'on retrouve dans les ganglions bronchiques les poussières de charbon introduites, dans l'arbre respiratoire par le courant d'air de l'inspiration, et absorbées par la muqueuse bronchique ; qu'à la suite de tatouages au cinabre, cette substance est transportée et arrêtée par les ganglions lymphatiques qui se trouvent à l'origine des membres ; il en est de même des germes infectieux charriés par la lymphe.

La leucocythémie est une maladie caractérisée par un énorme excès de globules blancs dans le sang et par une hypertrophie des organes producteurs des leucocytes : rate, ganglions lymphatiques, etc.

Rate. — Les fonctions de la rate sont encore fort obscures. On trouve dans cet organe un grand nombre de matières azotées provenant de la métamorphose régressives des substances albuminoïdes: leucine, tyrosine, acide urique, xanthine, hypoxantine, taurine, etc.

La rate est un des principaux lieux de production des leucocytes ; le sang de la veine splénique est le plus riche de tout le corps en leucocytes.

La rate paraît (avec la moelle des os) jouer chez l'adulte le principal rôle dans la formation des globules rouges du sang. On y trouve parfois des quantités colossales de fer (1 % dans la rate des vieux chevaux) ; on a voulu voir dans la rate un dépot de fer à l'usage de la formation de l'hémoglobine: d'autres physiologistes considèrent au contraire la richesse de la rate en fer comme témoignant d'une destruction d'hémoglobine.

Des fragments de tissu splénique encore vivant sont, paraît-il, capables de transformer et de décolorer une solution d'hémoglobine ; si le contact se prolonge, il y a néo-formation d'hémoglobine (expérience d'Alex. Schmidt et de ses élèves).

Horbaczewski (1889) a constaté que des fragments de rate extraits du corps, jouissent de la propriété de former des quantités notables d'acide urique, quand on les met en contact avec du sang frais.

Le volume de la rate est des plus variable : cet organe est capable, en se dilatant, de loger une quantité de sang considérable ; on l'a fréquemment considérée comme jouant le rôle de *diverticulum* par rapport à la circulation abdominale. Le volume de la rate peut varier passivement par augmentation ou diminution de la pression sanguine ; il peut également varier d'une facon active, suivant le degré de contraction des fibres musculaires lisses de l'organe. Cette contraction de la rate s'obtient par l'excitation artificielle directe (même à travers la peau chez l'homme — Botkin), par l'excitation des nerfs spléniques, du plexus coeliaque, du splanchnique gauche, de la moelle épinière, du bulbe, etc. (Schiff, 1867 ; Bulgak, 1877 ; Tarchanoff, 1874) ; elle se produirait également par action réflexe (excitation du bout central du pneumogastrique ou d'autres nerfs sensibles).

Enfin la rate présente des variations rythmiques de volume (Roy, 1881), qui se montrent encore après suppression de toutes les connexions nerveuses (Schäfer et Moore, 1896).

Le centre pour les nerfs constricteurs de la rate serait situé dans la moelle allongée et dans la moelle épinière, jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale ; ce centre serait excité automatiquement dans l'asphyxie.

La rate augmente de volume pendant la digestion, ainsi que dans l'infection paludéenne, la leucémie, la fièvre typhoïde, etc.

L'extirpation de la rate a fréquemment été pratiquée chez les animaux (Schindeler, Mosler, etc.), et un petit nombre de fois chez l'homme. La suppression de cet organe ne paraît pas amener de troubles bien notables dans la nutrition ; les animaux opérés deviennent plus voraces ; on observe parfois chez eux une augmentation de volume des autres organes lymphoïdes : corps thyroïde, ganglions lymphatiques : on en a conclu que les fonctions de la rate étaient reprises par ces organes.

CHAPITRE IX.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES[1].

La substance contractile des muscles dérive du protoplasme des cellules embryonnaires ; et le mouvement musculaire lui-même n'est qu'une forme perfectionnée de la contractilité du protoplasme. Cette dernière s'exerce indifféremment dans toutes les directions : l'amibe, le leucocyte, qui se meut, modifie à chaque instant sa forme, sans jamais reproduire exactement la même image ; il présente une succession d'états d'équilibre, variée pour ainsi dire à l'infini. Au contraire, le muscle quand il est excité, se contracte en passant par une série de phases toujours identiques. Il ne présente que deux états d'équilibre : l'un qui correspond au repos, et à l'allongement de ses fibres ; l'autre qui correspond à leur excitation, et dans lequel les molécules de la substance contractile s'orientent de manière à raccourcir et à épaissir le muscle.

Le muscle contracté tend donc à devenir plus court (et plus épais), à rapprocher ses points d'attache, qui généralement sont des os : les leviers osseux sont alors mis en mouvement, et ainsi se trouve réalisée la fonction du tissu musculaire de produire des effets mécaniques, et d'exécuter, dans certaines conditions, un travail extérieur.

---

(1) Ed. Weber, *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, 1846. — L. Hermann, *Allgemeine Muskelphysik*, dans le grand *Handbuch der Physiologie*, I, 1, 1879. — Schiff, *Lehrb. der Muskel- u. Nervenphysiologie*, 1858. — Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie*, IX, 1876. — Ch. Richet, *Physiol. gén. des muscles et des nerfs*, 1882. — Bernstein, *Les nerfs et les muscles*. — Biedermann, *Elektrophysiologie*, 1895 et *Ergebnisse der Physiologie*, 1902. — Grützner, *Die glatten Muskeln* dans *Ergebn. der Physiol.*, 1904. — M. von Frey, *Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln* dans Nagel, *Handbuch*, IV, 1907. — R. du Bois Reymond, *Allgemeine Physiologie der glatten Muskeln*. Nagel, Handbuch, IV, 1907. — Articles contraction, électrophysiologie, muscles, myographie, etc. du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, de la *Real Encyclopaedie* d'Eulenburg, du Dictionnaire de Richet, etc. Burker, M. von Frey, S. Garten, etc. *Muskelphysiologie* dans Tigerstedt, *Handb. d. physiol. Methodik*, II, 1908.

L'effet mécanique de la contraction musculaire peut être entendu avec Ed. Weber de la manière suivante : les muscles sont disposés dans le corps de l'animal de telle manière, qu'à l'état de repos, ils soient en général tendus légèrement entre leurs deux points d'attache ; qu'une excitation survienne, et le muscle acquiert un équilibre moléculaire différent, il tend à n'avoir que le tiers de sa longueur ; mécaniquement, c'est à peu près comme si on avait allongé jusqu'à cette longueur un muscle, qui, normalement, n'aurait que le tiers de la longueur considérée. Le travail qu'on devrait employer pour produire cet allongement, constitue la *force contractile* du muscle excité.

On distingue deux espèces de muscles : 1° les muscles à fibres striées, qui constituent les muscles du squelette ou de la *vie animale* ou *de relation*, et qui sont soumis à l'influence de la volonté (à l'exception des muscles striés du cœur) ; 2° les muscles à fibres lisses, qui forment les tuniques contractiles des viscères, qui sont appelés souvent muscles de la *vie de nutrition* ou de la *vie végétative* et qui sont soustraits à l'influence de la volonté.

Il n'y a pas de différence physiologique essentielle entre les fibres striées et les fibres lisses ; d'une façon générale, on peut dire que, chez les vertébrés, les divers processus physiologiques, notamment la contraction, se passent dans les fibres striées avec une rapidité beaucoup plus grande que dans les fibres lisses, et qu'il faut des fibres striées là où il s'agit de produire des mouvements brusques. Aussi, voit-on fréquemment, dans la série des vertébrés, des fibres lisses remplacer des fibres striées, et vice-versa. L'iris et le muscle ciliaire sont constitués par des fibres lisses chez les mammifères, par des fibres striées chez les oiseaux et beaucoup de reptiles. Chez les insectes, les crustacés et les arthropodes en général, tous les muscles, même ceux des viscères sont formés de fibres striées. Chez beaucoup de mollusques, de vers, d'échinodermes, etc. tous les muscles sont lisses. Chez d'autres invertébrés, les fibres musculaires montrent un strié disposé obliquement, parfois même un double strié oblique.

Nous étudierons successivent les excitants de la contractilité musculaire, puis les phénomènes microscopiques, mécaniques, thermiques, électriques et chimiques de la contraction musculaire.

I. — EXCITANTS DE LA CONTRACTILITÉ MUSCULAIRE.

Excitants naturel et artificiel des muscles. — L'*excitant naturel*, qui normalement provoque la contraction des muscles de notre corps, c'est l'*influx nerveux*, lequel émane des centres nerveux, et est amené aux fibres musculaires par les nerfs moteurs. Comme nous le verrons plus loin, les nerfs moteurs peuvent également être excités artificiellement, par des

actions mécaniques, thermiques ou électriques : dans ce cas, ils transmettent également aux muscles un influx d'excitation qui provoque leur contraction. Enfin tout ébranlement direct de la substance musculaire peut agir comme excitant *(excitant artificiel)*, à condition qu'il soit suffisamment intense et suffisamment brusque. Les *excitants artificiels* peuvent être divisés, d'après leur nature physique, en excitants mécaniques, thermiques, lumineux et électriques.

On a fort justement comparé l'explosion d'énergie qui se produit dans le muscle au moment de son excitation, à la déflagration d'un tas de poudre. Dans les deux cas, une provision considérable d'énergie de tension se transforme brusquement en énergie actuelle (chaleur, travail, etc.), sous l'influence d'une force de dégagement souvent minime ; dans les deux cas, la nature de l'explosion est la même, quoique l'excitation extérieure qui l'a provoquée puisse être différente. La combustion de la poudre, celle du fulminate peut être obtenue par l'action de la chaleur, par une étincelle électrique, par un choc mécanique, etc. : de même, la contraction musculaire présente des caractères identiques, qu'elle soit provoquée par la chaleur, par l'électricité, par un ébranlement mécanique ou chimique.

Excitants mécaniques, chimiques, thermiques et lumineux. — Les muscles sont excités et se contractent quand on les soumet à des violences mécaniques : percussion, section, piqûre, etc.; quand on altère leur constitution chimique: dessication, contact avec l'eau distillée, action des acides, des alcalis, de beaucoup de solutions salines, de l'alcool, de l'éther , etc. ; quand on élève ou qu'on abaisse brusquement leur température. D'ARSONVAL a montré que la lumière peut, dans certaines conditions, agir également comme un excitant du tissu musculaire strié. On sait depuis longtemps que la lumière provoque directement la contraction des fibres du sphincter de l'iris de l'œil de l'anguille, alors que l'organe a été excisé et que ses nerfs sont empoisonnés.

Les différents modes d'excitation dont nous venons de parler ont le défaut d'être difficiles à manier et à graduer, et de provoquer facilement des lésions de la substance musculaire. On préfère utiliser pour l'expérimentation physiologique l'excitant électrique, qui ne présente pas ces inconvénients.

Excitant électrique. Action du courant constant. — Le muscle intercalé dans un circuit électrique est excité, et donne une secousse de contraction, chaque fois qu'un courant constant assez fort y naît ou disparaît, ou chaque fois que l'intensité de ce courant est renforcée ou diminuée brusquement. C'est principalement la rapidité avec laquelle l'intensité du courant varie, et non pas cette intensité elle-même, qui est la condition de l'excitation.

Cette *Loi fondamentale de l'excitation électrique* (DU BOIS REYMOND, 1843), en vertu de laquelle le courant constant n'agirait pas par lui-même comme excitant,

mais seulement lorsqu'il varie d'intensité, soit en plus, soit en moins, n'a pas la portée générale que lui attribuait son auteur. Elle ne s'applique guère qu'aux nerfs moteurs et encore avec certaines restrictions. LAPICQUE, WEISS, HOORWEG, etc. ont cherché à donner une forme mathématique à la loi de l'excitation des nerfs et des muscles par l'électricité.

Si l'on fait passer un courant constant à travers un muscle, on observera une contraction brève ou secousse musculaire, tant au moment de la fermeture du courant qu'à celui de la rupture. Mais le muscle présentera pendant toute la durée du passage du courant constant, un certain degré de raccourcissement permanent. Le relâchement complet ne se montrera qu'après la cessation du passage du courant.

Pour étudier l'action de l'électricité, on peut placer le muscle du mollet de la grenouille (empoisonné par le curare), soit dans le myographe simple, soit dans le télégraphe musculaire de DU BOIS-REYMOND (fig. 135). Dans ces deux appareils, le fémur *f* est fixé par une pince, de manière à offrir un point d'appui solide à la contraction du muscle M. A l'autre extrémité de celui-ci, un petit crochet est passé à travers le tendon d'Achille ; à ce crochet, fait suite un fil, que l'on rattache au levier du myographe (voir plus loin), ou à la poulie P du télégraphe musculaire. Les mouvements imprimés à cette poulie par la contraction du muscle sont amplifiés et rendus visibles à distance par une tige métallique R, terminée par un signal circulaire rouge D. Les fils métalliques fins + et — servent à amener le courant électrique qui doit exciter le muscle. On intercale dans le circuit une pile à courant constant et une clef simple (clef à frottement de DU BOIS-REYMOND.)

Le muscle se contracte chaque fois que l'on ferme ou que l'on ouvre la clef

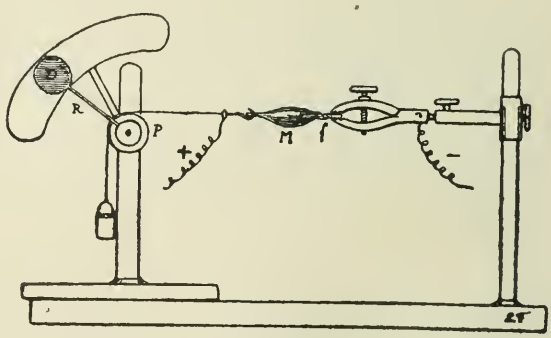


Fig. 135 — Télégraphe musculaire de DU BOIS-REYMOND.
(L. FREDERICQ, *Manipulations de Physiologie.*)

(fermeture ou rupture du courant) ; il reste légèrement contracté tant que le courant passe. On peut répéter les expériences en employant un muscle muni de son nerf moteur et en appliquant l'excitant électrique sur le nerf.

Le même dispositif expérimental peut servir à étudier l'influence de l'intensité et de la rapidité de la variation électrique sur la contraction musculaire ; mais il faut intercaler dans le circuit, entre la pile électrique et le muscle, un appareil permettant de varier l'intensité du courant : le *rhéonome* de VON FLEISCHL ou le *rhéocorde* de DU BOIS-REYMOND.

Le *Rhéonome* de VON FLEISCHL (fig. 136) se compose d'une plaque rectangulaire

d'ébonite, à la surface supérieure de laquelle se trouve creusée une gouttière circulaire, qu'on remplit d'un liquide conducteur de l'électricité (solution saturée de sulfate de zinc). Aux deux extrémités du diamètre de la gouttière circulaire, sont fixées les bornes A et B, reliées par des fils conducteurs + et — au deux pôles de la pile P (deux DANIELL) ; une clef (non représentée fig. 136) est en outre intercalée dans le circuit. De chacune des bornes A et B, part une petite lame de zinc qui plonge dans la solution de sulfate de zinc. Au centre de la plaque d'ébonite se trouve fixé un axe vertical, autour duquel peut tourner un tube qui porte deux autres lames de zinc courbes, dont les extrémités inférieures plongent dans la gouttière remplie de sulfate de zinc : ces lames de zinc sont mises en rapport, au moyen des bornes *a* et *b*, avec les fils électriques qui servent à conduire le courant au muscle M.

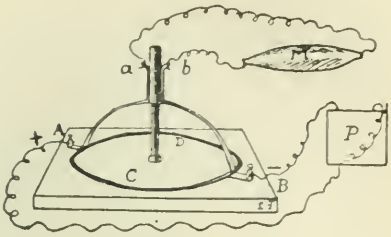


Fig. 136 — Schéma du Rhéonome de VON FLEISCHL.

Disposons l'appareil comme le montre la fig. 136, les deux lames de zinc recourbées étant placées vis-à-vis des bornes A et B ; dans ce cas, une fraction notable du courant de la pile pourra circuler dans le muscle par les fils *a* et *b*. Ouvrons ou fermons la clef : nous observerons chaque fois une contraction du muscle.

Faisons exécuter à l'axe qui porte les lames de zinc, un mouvement d'un quart de cercle, de manière que les extrémités des lames de zinc se placent aux extrémités du diamètre CD, perpendiculaire à AB. Dans cette position, le courant de la pile ne circule pas dans le circuit *ab* : en effet les points C et D sont équivalents au point de vue électrique ; dans la position CD des lames de zinc, on peut ouvrir et fermer la clef électrique, sans produire la moindre secousse dans le muscle M. La clef étant fermée, et les lames dans la position CD, il n'y a donc pas de courant qui traverse le muscle. Faisons exécuter *lentement* un mouvement de rotation d'un quart de cercle aux lames de zinc, de manière à les amener en position AB, et à faire *peu à peu* passer le courant par le muscle ; il ne se produit aucune contraction. Répétons l'expérience en exécutant *rapidement* le même mouvement de rotation, de manière à augmenter *brusquement* la valeur du courant qui circule dans le muscle : dans ce cas, le muscle est excité et se contracte. De même, le passage de la position AB à la position CD, qui correspond à la diminution ou à la disparition du courant circulant dans le muscle, provoque une contraction, si le mouvement est exécuté *rapidement*.

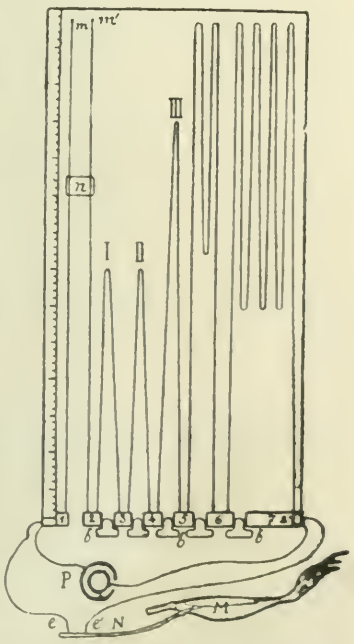


Fig. 137. — Rhéocorde de DU BOIS-REYMOND (L. FREDERICQ, *Manipulations de Physiologie*).

Le *Rhéocorde* de *du Bois-Reymond* permet également de faire varier l'intensité du courant que l'on fait agir sur un muscle ; il est basé sur le principe de la distribution de l'électricité dans les circuits ramifiés : lorsqu'un circuit traversé par un courant se bifurque, les deux branches se rejoignant plus loin. La quantité d'électricité circulant dans l'une de ces deux subdivisions est en raison inverse de la résistance dans cette branche, et en raison directe de la résistance dans la seconde. Pour faire varier le courant dans l'une, il suffit donc de faire varier la résistance dans l'autre, par exemple en augmentant ou en diminuant sa longueur

La figure 137 représente la disposition schématique du rhéocorde. Le courant de la pile P arrive par exemple à la borne 1, et retourne à la pile à travers une barre métallique composée des fragments 1, 2, 3, etc., qu'on peut réunir, en enfonçant entre deux fragments voisins un bouchon métallique *b*. Supposons tous ces bouchons en place, excepté entre 1 et 2 : le courant ne pourra passer au fragment 2 qu'à travers les deux longs fils 1*m* et $m^1$2. En *n* est une pièce métallique, mobile le long des deux fils, et permettant par ses déplacements, de faire passer le courant à travers une portion plus ou moins longue des deux fils, c'est-à-dire de faire varier la résistance du circuit principal. Cette résistance peut être considérablement augmentée, en ôtant successivement les bouchons 1, 2, 3, etc., et en forçant le courant à passer à travers des longueurs de plus en plus grandes de fil. Ainsi est constitué le circuit principal à résistance variable.

Le circuit dérivé, dans lequel il s'agit de faire varier à volonté l'intensité du courant, renferme les points 1 *e é* 7 Nous supposerons intercalé le nerf N d'un muscle M. Les bouchons étant tous en place, sauf entre 1 et 2 (où il n'y en a pas), la pièce mobile *n* en contact avec les bornes 1 et 2, le courant arrivé en 1 traversera en entier les pièces 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 (à résistance négligeable par rapport à celle du circuit 1 *e é* 7 renfermant le nerf) et retournera à la pile. Dans ce cas, le courant qui dérive dans le circuit du nerf est insignifiant.

Éloignons *n* des bornes 1 et 2 : la résistance du circuit principal augmentera d'autant plus que *n* sera reculé davantage ; un courant de plus en plus intense traversera le circuit dérivé qui renferme le nerf. En enlevant les bouchons 1 à 7, surtout celui entre 6 et 7, on augmentera davantage le courant dans le circuit dérivé. Cette augmentation se fera pas sauts brusques, à chaque bouchon que l'on enlève.

Influence de l'intensité de l'excitation. — Le *rhéocorde du Bois-Reymond* nous permet de constater qu'avec un courant extrêmement faible, il n'y a de contraction dans le muscle, ni à la fermeture, ni à l'ouverture du courant (*excitation insuffisante*). Avec un courant un peu plus fort, il se produit une contraction à la fermeture, mais pas de contraction à l'ouverture. Si le courant augmente encore, il se produit une contraction de fermeture et une contraction d'ouverture. L'énergie de ces contractions augmente avec l'intensité du courant électrique, jusqu'à un maximum (*contraction maximale*), qu'on ne peut plus dépasser : on a beau augmenter l'intensité du courant dont les ruptures et fermetures provoquent la contraction du muscle, l'énergie de celle-ci n'augmente plus.

Le muscle cardiaque fait exception sous ce rapport. Sa contraction est

toujours maximale, quelle que soit la force de l'excitant, du moment que celle-ci atteint le degré voulu pour être efficace (Voir p. 129).

Addition latente. — Le muscle présente le phénomène de l'*addition latente* de l'excitation, c'est-à-dire que si un courant électrique est trop faible pour produire une contraction à une première fermeture ou rupture, il peut se faire que le même courant finisse par produire de l'effet à une seconde ou troisième fermeture, ou même à une excitation ultérieure, à condition que les excitations se suivent d'assez près. On s'explique le phénomène, en admettant que l'excitabilité du muscle est augmentée par une excitation insuffisante.

Ajoutons que le muscle est peu excité par les ruptures ou clôtures d'un courant qui le traverse transversalement : plus la direction du courant se rapproche de l'axe longitudinal des fibres musculaires, plus l'effet est marqué.

Electrotonus physiologique. — Tant que dure le passage du courant constant, on constate dans le voisinage de la catode, ou électrode reliée au pôle négatif de la pile, *une augmentation de l'excitabilité* du muscle, et dans le voisinage de l'anode ou électrode positive, une diminution de l'excitabilité du muscle. Ce phénomène connu sous le nom d'*électrotonus physiologique* sera étudié à propos de la physiologie des nerfs.

L'excitation de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture naît au pôle positif (Pflüger, 1859; Chauveau, 1859). — Au moment de la fermeture du courant (ou au moment de l'augmentation d'intensité du courant), l'excitation ne se produit pas simultanément dans toutes les portions du muscle traversées par le courant ; elle naît au niveau de la catode ou pôle négatif, et peut de là se propager par conductibilité au reste du muscle. De même, l'excitation qui se montre à la rupture du courant (ou lors d'une diminution d'intensité du courant) naît à l'anode ou pôle positif.

On peut vérifier cette règle en employant un muscle fatigué, ou un muscle sur le point de mourir ; l'excitation ne produit alors qu'une contraction localisée ou contraction *idio-musculaire*. Or, ce gonflement musculaire se produit à la catode lors de la fermeture du courant, à l'anode lors de la rupture.

Si l'on découpe un cœur de grenouille en lanières, en forme de zig-zag, et qu'on intercale la bande musculaire ainsi obtenue, entre les pôles d'une pile, on verra la contraction de fermeture partir de la catode, celle de rupture partir à l'anode. On peut constater au moyen de la méthode graphique (leux leviers reposant sur un muscle curarisé tendu horizontalement), que l'onde de contraction (voir plus loin) de fermeture chemine du pôle négatif au pôle positif, que l'onde de contraction de rupture débute au pôle positif. Enfin, un muscle couturier de grenouille suspendu verticalement par une de ses extrémités, et soumis à cette extrémité à l'action d'un courant constant, se contracte en s'inclinant vers la catode à la fermeture du courant, et vers l'anode lors de la rupture. L'expérience est surtout démonstrative lorsqu'on fend l'extrémité libre du muscle suivant sa longueur : on voit chacun des chefs musculaires s'incliner à son tour, suivant qu'on ferme ou qu'on ouvre le courant.

Cette « *Loi de l'excitation polaire* » n'a pas la portée générale qu'on serait tenté de lui attribuer Elle ne s'applique pas à tous les organes vivants. Certains muscles lisses obéissent à une loi d'excitation polaire toute différente ; ils présentent par exemple l'excitation de fermeture au pôle positif, celle de rupture au pôle négatif.

Excitation par des courants très brefs ou par des chocs d'induction. — Pour que la variation électrique due à la fermeture ou à la rupture d'un courant agisse comme excitant, il faut qu'elle ait une certaine durée. Des courants de très haute tension, mais très brefs (décharge oscillatoire des condensateurs, Herz, d'Arsonval), peuvent traverser les muscles, les nerfs et les différents organes du corps, sans produire d'excitation, alors que les mêmes courants exerceraient sur l'organisme une action non seulement excitante, mais délétère ou mortelle, s'ils avaient une durée plus longue.

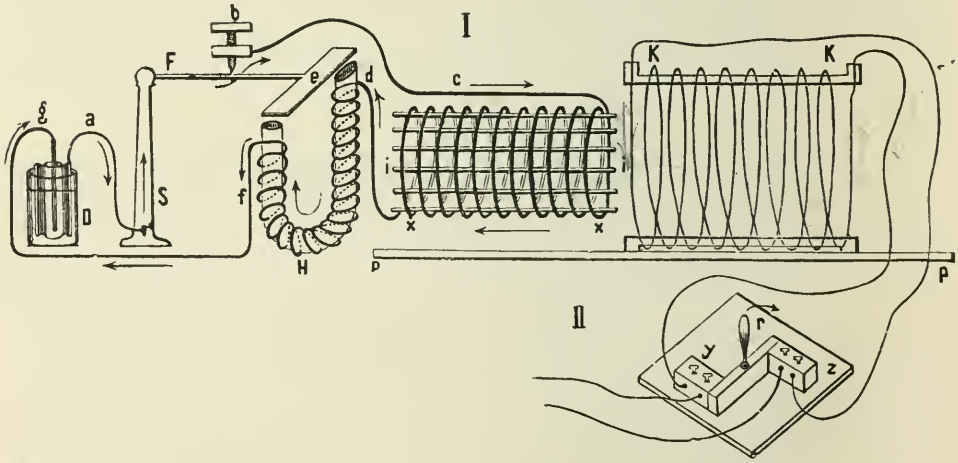


Fig. 137. — Schéma du chariot de du Bois-Reymond. Explication dans le texte.

Les courants fournis par les bobines d'induction ont une durée très courte, mais cependant suffisante pour exciter les muscles. Chaque choc d'induction peut être considéré comme produisant une excitation unique, l'excitation de fermeture se confondant avec l'excitation de rupture. L'appareil d'induction employé en physiologie est le chariot de du Bois-Reymond, représenté schématiquement, fig. 137.

Le chariot de du Bois-Reymond nous présente deux circuits électriques formés chacun d'un fil métallique isolé, enroulé en forme de bobine. L'une des bobines XX, que l'on relie aux deux pôles d'une pile, constitue la *bobine primaire*, dans laquelle circule le *courant* inducteur ; l'autre KK est la *bobine secondaire*, dans laquelle se produit le *courant induit*. Si les deux bobines ne sont pas trop distantes l'une de l'autre, au moment de la fermeture du courant primaire dans la bobine XX, il se développe dans la

bobine KK un courant induit ou *choc d'induction de fermeture* de courte durée, dirigé en sens inverse du courant inducteur. Au moment de la rupture du courant primaire, il se développe dans la bobine secondaire un choc d'*induction de rupture*, plus bref et plus intense que le choc de fermeture, et dirigé dans le même sens que le courant inducteur. Plus on rapproche la bobine secondaire KK de la bobine primaire XX, plus les chocs d'induction qui se produisent dans la première sont intenses. Ces chocs, dont l'intensité peut ainsi être graduée à volonté (la bobine KK, qui porte un index, est mobile le long d'une règle PP graduée en unités de longueur — ou en unités d'intensité électrique, dans le modèle de Kronecker), sont amenés par deux fils métalliques, terminés par des électrodes appropriées, jusqu'au contact des tissus : nerfs, muscles, etc., qu'il s'agit d'exciter.

Le choc d'induction de rupture est plus intense et plus bref que celui de fermeture, parce que la rupture du courant s'accompagne (par auto-induction) dans le circuit primaire d'un extra-courant, qui à la même direction que le courant principal, tandis que la fermeture du courant s'accompagne d'un extra-courant induit inverse, qui affaiblit le courant principal. Il est très facile, en éloignant la bobine KK de la bobine XX, de trouver une distance pour laquelle les chocs d'induction de rupture sont seuls assez puissants pour exiter le muscle, tandis que les chocs de fermeture restent sans action. En plaçant les deux électrodes excitatrices sur la langue, on perçoit distinctement cette différence d'intensité des chocs de rupture et de fermeture.

La rupture et la fermeture du courant dans le circuit de la pile et de la bobine primaire peuvent être obtenues de deux façons :

1° Par l'intercalation dans le circuit primaire d'une *clef-levier* (clef de du Bois-Reymond), que l'on peut actionner à la main. Dans ce cas, les fils électriques se fixent directement aux extrémités des bornes de la bobine primaire, sans intercalation du trembleur. On adopte cette disposition lorsqu'on veut étudier l'effet produit par un seul choc d'induction ou par plusieurs chocs d'induction très espacés, sur les tissus vivants.

2° Par l'intercalation dans le circuit primaire d'un interrupteur ou trembleur automatique, qui se trouve fixé à l'appareil dans le voisinage de la bobine primaire. Dans ce cas, les fils qui viennent de la pile s'attachent en S et *f* (fig. 137). L'interrupteur est formé par un petit marteau horizontal F *e* (Marteau de Wagner), dont la tige F vient s'appliquer, en vertu de son élasticité, contre la pointe de la vis *b*, et ferme ainsi le circuit électrique primaire. Mais aussitôt que le courant passe, la tête en fer doux *e* du marteau est attirée par l'électro-aimant H, ce qui produit l'interruption du courant entre F et *b*, et par suite, la désaimantation de l'électro-aimant et le relèvement élastique du marteau. Le marteau en se relevant, ferme de nouveau le courant entre F et *b* : la fermeture du courant est le point de départ d'une nouvelle rupture du courant, et ainsi de suite.

A chaque mouvement du trembleur, le courant se trouve fermé, puis interrompu, d'où production dans la bobine secondaire de chocs d'induction de fermeture, alternant avec des chocs de rupture.

Cette disposition du chariot de DU BOIS-REYMOND est généralement adoptée, quand il s'agit de soumettre un nerf ou un muscle aux excitations électriques pendant un certain temps.

Outre le trembleur, le circuit primaire doit comprendre encore une clef électrique, servant à l'ouvrir ou à le fermer à la main (non représentée fig. 137). Chaque fois qu'on ferme la clef, le courant passe, le trembleur se met à vibrer, et la bobine secondaire fournit des chocs d'induction qui peuvent servir d'excitant.

Il est facile d'enregistrer les moments de l'excitation : il suffit pour cela d'intercaler dans le circuit primaire un signal électrique (voir fig. 35, et p. 84), qui vibrera à l'unisson du trembleur, et inscrira ses vibrations sur l'appareil enregistreur tant que la clef est abaissée, c'est-à-dire tant que dure l'excitation.

Il est d'usage d'intercaler une second clef *ryz* dans le circuit secondaire, entre la bobine induite et les électrodes excitatrices. Cette clef est disposée comme l'indique la fig. 137. Quand elle est fermée, elle constitue un court circuit de faible résistance (résistance négligeable comparée à celle du long circuit dans lequel se trouve intercalé le nerf ou le muscle), à travers lequel les chocs d'induction peuvent être considérés comme se déchargeant en entier sans passer par le long circuit. Pour exciter le nerf ou le muscle intercalé dans le long circuit, il faut donc ouvrir la clef, au moyen de la manette *r*, de manière à obliger les chocs d'induction à passer par le long circuit.

Excitations répétées. — Si l'on soumet le muscle à une série d'excitations électriques (ouvertures et fermetures alternatives d'un courant constant, chocs d'induction nombreux) se succédant à court intervalle, le muscle n'aura pas le temps de se relâcher après chaque secousse ou contraction simple : il restera contracté d'une façon permanente. Ce genre de contraction, correspondant à plusieurs excitations dont les effets se fusionnent plus ou moins, porte le nom de *tétanos* (1). Le procédé le plus simple pour produire le tétanos, consiste à appliquer au muscle les électrodes venant de la bobine secondaire du chariot de DU BOIS-REYMOND, et à produire les interruptions dans le circuit primaire par le marteau de WAGNER.

Excitabilité propre du tissu musculaire. — Lorsqu'on fait passer un courant électrique à travers un muscle non curarisé, on excite, au moment

(1) Exceptionnellement, on peut observer un tétanos au moment de la rupture du courant constant qui a traversé un muscle pendant quelque temps (tétanos d'ouverture), ou même à la fermeture du courant (tétanos de fermeture).

de la fermeture ou de la rupture, aussi bien les nerfs moteurs que les fibres musculaires. Les physiologistes du XVIIIe siècle avaient longuement discuté la question de savoir si dans ce cas l'excitation pouvait agir directement sur les fibres musculaires. Pour plusieurs expérimentateurs, l'excitation n'atteignait les fibres musculaires que par l'intervention des fibres nerveuses qui seules étaient censées pouvoir être excitées, sans intermédiaire, par l'électricité et par les autres excitants artificiels; ils refusaient aux muscles l'*excitabilité directe*. Aujourd'hui une telle question n'aurait plus de sens ; l'excitabilité est une propriété qui appartient à tout matière vivante, et qui par conséquent ne peut être refusée aux muscles.

Voici d'ailleurs quelques expériences qui lèveraient tous les doutes, s'il pouvait encore en exister :

a) Quelques jours après la section d'un nerf musculaire, ses fibres sont dégénérées, détruites physiologiquement jusqu'à la périphérie ; et cependant le muscle reste longtemps encore excitable par un excitant quelconque, appliqué directement sur lui (Longet).

b) Un courant électrique constant traversant un nerf musculaire dans une direction ascendante, en paralyse l'extrémité périphérique, tout en laissant intactes les propriétés du tissu musculaire (voir plus loin, *électrotonus*) : le muscle se contracte encore si on l'excite directement. On pouvait objecter à ces deux expériences que peut-être la terminaison nerveuse n'est pas encore dégénérée, et que la plaque terminale pourrait bien se comporter à l'égard du courant électrique d'une autre façon que les fibres nerveuses elles-mêmes.

c) Kühne avait montré que les extrémités du muscle couturier de la grenouille, tout à fait dépourvues de fibres nerveuses, sont parfaitement excitables.

d) On signale encore comme preuve de l'excitabilité propre du tissu musculaire, l'effet différent que produit sur les tissus nerveux et musculaire le contact avec l'ammoniaque ; on isole un muscle avec son nerf ; on plonge d'abord ce dernier dans l'ammoniaque, et il n'y a pas de contraction ; le muscle se contracte au contraire, s'il arrive lui-même en contact avec le liquide (ou seulement avec les vapeurs de AzH^3, Kühne).

e) Une excitation mécanique atteignant un muscle fatigué, ou placé dans des conditions physiologiques défavorables, provoque une contraction locale, appelée *contraction idio-musculaire*, à l'endroit frappé, et non une contraction généralisée, comme après l'excitation du nerf moteur.

Empoisonnement par le curare. — La meilleure preuve de l'excitabilité directe des muscles est fournie par l'empoisonnement par le poison de flèches, appelé *curare* (Cl. Bernard, Kölliker). Le curare empoisonne les extrémités périphériques des nerfs moteurs, de sorte que le nerf excité n'a plus d'action sur son muscle, et cependant l'excitant électrique porté directement sur le muscle curarisé y provoque une contraction. Le muscle curarisé est remarquablement sensible à l'action du courant constant, beaucoup moins à l'action du courant induit ; il faut pour l'exciter par ce

dernier moyen, employer des chocs d'induction beaucoup plus forts que ceux qui provoquent la contraction du muscle non énervé par le curare ; le muscle non curarisé se comporte vis-à-vis du courant induit, comme si on appliquait ce dernier au nerf moteur. Cette différence de l'action du courant constant et du courant induit, qui ne se manifeste que dans les muscles dont les nerfs sont paralysés, ou ne fonctionnent pas, est utilisée comme élément de diagnostic par les électro-thérapeutes (réaction de dégénérescence — contraction par le courant constant, mais non par le courant induit).

L'expérience suivante, due à Cl. Bernard, est très instructive, en ce qu'elle démontre l'action élective du curare sur les terminaisons motrices.

On isole sur une grenouille l'un des nerfs sciatiques, le droit par exemple, à la région postérieure de la cuisse ; on glisse sous lui un fil ciré, au moyen duquel on pratique une ligature en masse, comprenant toute l'épaisseur de la cuisse, sauf le nerf, qui reste en dehors de la ligature. De cette manière les tissus de la cuisse droite sont soustraits à l'action de la circulation, et échapperont à l'empoisonnement général.

Cette opération préliminaire terminée, on injecte au moyen de la seringue de Pravaz, quelques gouttes d'une solution de curare à 1 $^0/_0$ (la dose dépend de la force du curare employé), sous la peau du dos de la grenouille. Au bout de peu de temps, l'animal est complètement paralysé.

On met à nu le nerf sciatique de la patte gauche, qui a participé à l'empoisonnement ; on place son bout périphérique sur les électrodes excitatrices, reliées à la bobine secondaire du chariot de du Bois-Reymond, et on excite par des chocs d'induction répétés : les muscles de la patte empoisonnée ne se contractent pas. On applique les électrodes excitatrices directement sur les muscles du même côté : ils se contractent. Leur excitabilité directe est conservée ; leur excitabilité indirecte (par l'intermédiaire du nerf moteur) est seule abolie.

Le curare n'empoisonne donc pas le muscle, mais son appareil nerveux moteur, soit le nerf, soit la plaque terminale. Il est facile de constater que le curare n'empoisonne pas le nerf, et que son action doit par conséquent s'exercer sur la plaque terminale ; en effet, sur la grenouille préparée comme il vient d'être dit, l'excitation électrique du bout central du sciatique gauche (côté empoisonné) amène, par voie réflexe, des contractions dans les muscles de la patte droite (côté non empoisonné). Les nerfs sensibles du sciatique gauche transmettent l'excitation à la moelle épinière : celle-ci réagit, pour envoyer, par l'intermédiaire des différents nerfs du corps, des impulsions motrices aux muscles. Ces excitations motrices arrivent dans la patte droite (non empoisonnée), et y provoquent des mouvements. Dans toutes les autres régions du corps, l'excitation amenée par les nerfs moteurs ne peut dépasser les plaques terminales empoisonnées par le curare, et ne peut arriver aux muscles pour en provoquer la contraction.

L'expérience prouve donc que le curare n'empoisonne ni les nerfs sensibles centripètes, ni les centres nerveux, ni les nerfs moteurs centrifuges, ni les muscles. En procédant ainsi par exclusion, il ne reste que l'empoisonnement des plaques terminales, pour expliquer la paralysie.

Le curare a la même action toxique chez les animaux à sang chaud, mammifères et oiseaux. Il tue rapidement ces animaux, par paralysie des muscles de la respi-

ration artificielle ; le poison est peu à peu repris par le sang, et éliminé par les reins ; l'animal peut donc se remettre. Le curare n'est presque pas absorbé par la muqueuse gastro-intestinale : aussi l'introduit-on dans l'économie par injection sous-cutanée, et non par la voie stomacale.

II. — PHENOMÈNES MICROSCOPIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Structure de la fibre musculaire striée (Brücke, 1858 ; Hensen, 1868 ; Flögel, 1872 ; Merkel, 1872 ; Krause, 1873 ; Engelmann, 1873-75 ; Rollett, etc.). — La fibre musculaire striée se compose 1° d'une membrane d'enveloppe, anhiste, de nature élastique, le *sarcolemme*, qui se continue avec la gaîne de Schwann au niveau de la plaque terminale de la fibre nerveuse motrice ; 2° d'un contenu contractile, de structure fibrillaire ; 3° de quelques noyaux entourés chacun d'une minime atmosphère protoplasmatique, et situés généralement à la surface interne du sarcolemme.

Les fibrilles musculaires sont formées de segments semblables, se succédant suivant leur longueur, et séparés les uns des autres par une mince cloison transversale obscure (*strie mince* d'Amici, *strie intermédiaire*). Dans chaque segment de fibrille, on distingue une portion moyenne *obscure*, biréfringente (*anisotrope*), riche en matériaux solides, se colorant par l'hématoxyline, le picrocarmin, etc. (*élément charnu* de Bowman), séparée, de chaque côté, de la strie intermédiaire, par une zone *claire*, monoréfringente (*isotrope*), riche en eau, ne se colorant pas par l'hématoxyline. Comme cette succession de parties claires et obscures se trouve à des hauteurs correspondantes dans les fibrilles adjacentes, il en résulte, sur la fibre entière, une apparence de bandes transversales alternativement claires et obscures La fibre cylindrique ou prismatique semble formée de disques clairs et obscurs empilés.

Chaque segment de fibre présente donc en son milieu un *disque anisotrope* foncé (*a*, fig. 139), et à ses deux extrémités un *disque isotrope clair* (*i*). Les segments adjacents sont séparés par les *disques intermédiaires* (*m*), espèces de cloisons fort minces et assez résistantes, auxquelles s'attache le sarcolemme. Nous laissons de côté quelques détails de structure peu importants au point de vue physiologique, par exemple, l'existence fréquente, dans les muscles d'articulés, de disques accessoires, flanquant de chaque côté le disque intermédiaire, celle d'un disque médian, divisant par le milieu le disque anisotrope, etc.

Image microscopique de la fibre contractée. — Lors de la contraction de la fibre musculaire, chaque segment de fibrille diminue de longueur et augmente d'épaisseur. La diminution de longueur porte exclusivement sur la substance claire, isotrope ; le bâtonnet de substance anisotrope conserve sa longueur, mais gonfle dans le sens transversal : il y a donc absorption de la substance aqueuse isotrope, par la substance solide anisotrope.

Cette absorption est d'autant plus prononcée que le muscle se raccourcit davantage ; il arrive enfin un moment où la substance claire a disparu presque complètement, et où les extrémités des disques anisotropes viennent se mettre

en contact avec le disque intermédiaire ; le strié transversal devient alors moins distinct : c'est le stade auquel plusieurs histologistes ont donné le nom de *stade homogène.*

Si la contraction s'accentue davantage, on observe le *stade d'inversion* : les disques intermédiaires continuent à se rapprocher ; ils deviennent de plus en plus foncés, tandis que la région du disque anisotrope s'éclaircit, sauf en son milieu, où se dessine une bande médiane sombre de peu d'épaisseur. A ce moment, l'image de la fibre musculaire est la même à la lumière polarisée qu'à la lumière ordinaire, tandis que sur une fibre étendue et au repos, les disques obscurs à la lumière ordinaire, étant biréfringents, sont clairs à la lumière polarisée (examinés entre les Nicols croisés) ; et réciproquement, les disques monoréfringents, clairs à la lumière ordinaire, sont obscurs à la lumière polarisée.

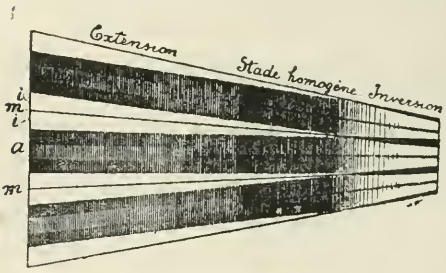


Fig. 139. — Fragment de fibre musculaire d'hydrophile, contractée à droite, relâchée à gauche. *m*, disque mince ou disque intermédiaire ; *a*, disque obscur, anisotrope, *i*, disque clair, isotrope (Léon Fredericq, *Bull. Acad. sc. Belg.* 1876.)

D'après Engelmann, l'absorption du liquide isotrope par le solide anisotrope serait un phénomène d'imbibition.

Les données précédentes ont principalement été obtenues par l'étude microscopique des fibres musculaires d'insectes (*Hydrophilus piceus, Telephorus melanurus,* etc.) tués dans l'alcool. L'alcool fixe les fibres à différents états de contraction ; on rencontre parfois des fibres contractées sur un de leurs bords, relâchées sur l'autre : on observe alors une apparence analogue à celle de la fig. 139. Dans d'autres cas, la fibre a été tuée au moment ou une onde de contraction naissait au niveau de la plaque terminale : on observe alors, suivant la longueur de la fibre, une succession de segments musculaires présentant toutes les transitions entre la contraction la plus énergique et l'extension complète.

Au reste, les histologistes sont loin de s'entendre sur la structure intime de la fibre musculaire striée, et la littérature spéciale de cette question est représentée par un nombre énorme de mémoires volumineux.

III. — PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Propriétés mécaniques des muscles. — La *consistance* des muscles relâchés est très *faible :* elle augmente par la contraction.

Les muscles présentent une *élasticité minime,* mais *parfaite* ; ils sont très *extensibles,* s'allongent déjà beaucoup pour une faible charge, mais reviennent à leur première longueur, lorsque la force qui le smaintenait tendus cesse d'agir. A mesure qu'ils s'allongent, leur épaisseur (coupe transversale) diminue en proportion, de sorte que leur volume reste le même. Dès qu'on dépasse un certain poids tenseur, le muscle s'allonge, mais ne peut plus reprendre ses premières dimensions. Le muscle jouit de l'*extensibilité tardive* ou *supplémentaire,* c'est-à-dire que sous l'influence d'une certaine charge, il ne s'allonge pas en une fois : son allongement

total exige plusieurs minutes. Il possède aussi l'*élasticité tardive*, c'est-à-dire qu'il ne reprend sa figure primitive, qu'après quelque temps seulement.

Dans les muscles, de même que dans tous les corps extensibles d'origine animale ou végétale (fil de caouthouc par exemple), les longueurs d'extension ne sont pas proportionnelles aux poids extenseurs ; mais un même accroissement de charge produit un allongement d'autant plus petit que le muscle est déjà plus tendu (Ed. Weber). La courbe d'extension, c'est-à-dire la ligne qu'on obtient si l'on considère les poids extenseurs comme des abscisses et les longeurs d'extensions comme des ordonnées, cette ligne n'est donc pas droite, comme pour les corps inorganiques, mais se rapproche d'une hyperbole (Wertheim). La fig. 150 (voir plus loin p. 383) représente la courbe d'extension du muscle au repos, comparée à celle du muscle contracté au maximum pendant le tétanos.

Sur le vivant, les muscles sont légèrement distendus, à cause de l'écartement de leurs points d'insertion ; cela explique en partie le fait qu'un muscle se rétracte quand on détache un des tendons de ses attaches osseuses, et aussi la rétraction musculaire qui s'observe dans les amputations. Grâce à cet allongement permanent, la contraction musculaire peut produire immédiatement ses effets, sans perte de temps résultant de ce que le muscle relâché devrait acquérir, sans cet allongement, un degré de tension suffisant.

Grâce à leur élasticité, les muscles ne font pas mouvoir les membres par chocs et saccades, ce qui occasionnerait facilement des déchirures de leur tissu ; la force musculaire, considérée comme instantanée, est toujours transmise à la masse à mouvoir par l'intermédiaire d'une corde élastique, très extensible, constituée par le muscle lui-même (et aussi par les tendons) : ce mode de transmission augmente notablement le rendement en travail extérieur de l'énergie mécanique développée par la contraction musculaire. Marey a montré par des expériences ingénieuses, que sans l'élasticité musculaire, la majeure partie de l'énergie développée se transformerait par le choc en chaleur. D'ailleurs c'est une règle générale qu'il y a toujours avantage à transmettre l'action d'une force plus ou moins instantanée au corps qu'il s'agit de mettre en mouvement, par un intermédiaire élastique. La compagnie parisienne des omnibus a réussi à utiliser beaucoup mieux la force de traction de ses chevaux, en faisant usage de traits en caoutchouc.

Analyse de la secousse musculaire au moyen du myographe. Courbe du raccourcissement du muscle. — Examiné à l'œil nu ou bien attaché au télégraphe musculaire, le muscle qui exécute une secousse, semble se contracter au moment même où on lui applique l'excitant, et la contraction semble arriver d'emblée à son maximum d'intensité. Nous allons voir que l'état d'excitation du muscle, mesuré par le raccourcissement, met un temps appréciable à se développer, qu'il augmente ensuite jusqu'à un maximum, puis diminue. Pour beaucoup de ces expériences, il est inutile de se servir de muscles curarisés, c'est-à-dire de les exciter directement ; il est même préférable parfois de les exciter indirectement, par l'intermédiaire des nerfs.

Les instruments graphiques qui servent à analyser la contraction

musculaire ont reçu le nom de *myographes*. Le principe en est le suivant (fig. 140) : un muscle M, fixé par une de ses extrémités, meut au moment de sa contraction un levier *l* (faiblement tendu par un contre-poids ou un ressort, pour allonger le muscle après sa contraction), assez léger pour que sa vitesse acquise ne déforme pas trop la courbe de l'accélération que le muscle lui imprime. C'est ce qui constitue l'*appareil inscripteur* du myographe. A cela est joint un *appareil enregistreur* P, consistant soit en un cylindre tournant, enduit de noir de fumée, soit en une plaque également enfumée, et qui se meut d'un mouvement rapide au devant de la pointe du levier inscripteur. Ce dernier marque une ligne droite horizontale pendant que le muscle reste au repos ; si, pendant que la plaque ou le cylindre se meut, le muscle se contracte puis se relâche, la ligne droite devient une courbe, qui rend visible la manière dont le muscle s'est contracté. On a soin de contrôler la vitesse de translation de la plaque, en inscrivant en regard du graphique de contraction, un graphique du temps en centièmes de seconde (signal électrique et diapason de 100 v. D. intercalés dans le circuit d'une pile. Voir fig. 36 et 37, p. 85).

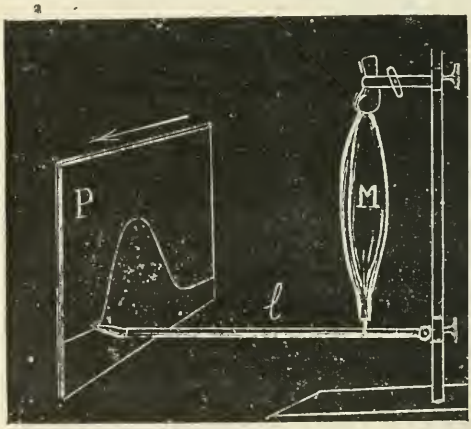


Fig. 140. — Schéma du myographe.

Helmholtz, qui le premier a fait les expériences en question, a construit un instrument compliqué, dont l'appareil enregistreur est un cylindre tournant. Dans le myographe de du Bois-Reymond, l'appareil enregistreur est une plaque qui se meut rapidement, par le moyen d'un ressort. Dans le myographe à pendule de Fick, l'appareil enregistreur est une plaque attachée à un pendule, dont le mouvement ouvre ou ferme lui-même le courant électrique. La fig. 141 représente le myographe de l'auteur, modification de celui de du Bois-Reymond. Le levier inscripteur *l*, tendu par le poids *g* et rattaché au muscle *m*, se meut horizontalement, de manière à tracer un graphique sur une plaque M mue par un lien élastique *c*, qu'on tend et qu'on cale préalablement vers la droite. Quand on veut obtenir une courbe de la secousse, on déclanche la plaque, qui est déplacée rapidement par le lien élastique ; dans ce mouvement, elle ouvre elle-même en *R* le circuit primaire du chariot de du Bois-Reymond, dans lequel est intercalé le contact *r*. A la rupture du courant primaire, il se développe dans la bobine secondaire, un courant induit de rupture, amené aux électrodes excitatrices *p*. Le moment de l'excitation peut se marquer en déplaçant une seconde fois la plaque, mais très lentement et à la main, après avoir

refermé le circuit en *r*, de manière à ce que cette seconde secousse musculaire inscrive, non pas une courbe développée en longueur, mais une

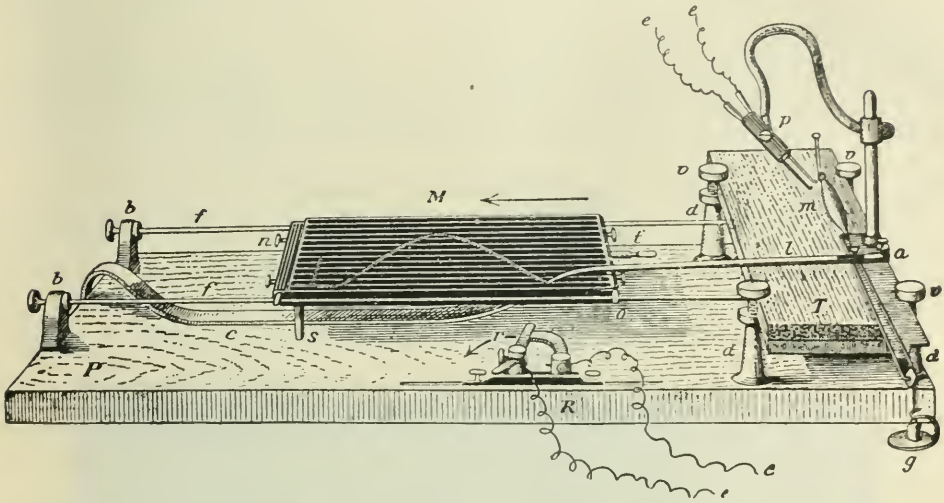


Fig. 141. — Myographe de l'auteur (*Arch. Biologie*, 1883).

ligne sur place, coupant l'abscisse. Le temps est marqué, soit simultanément

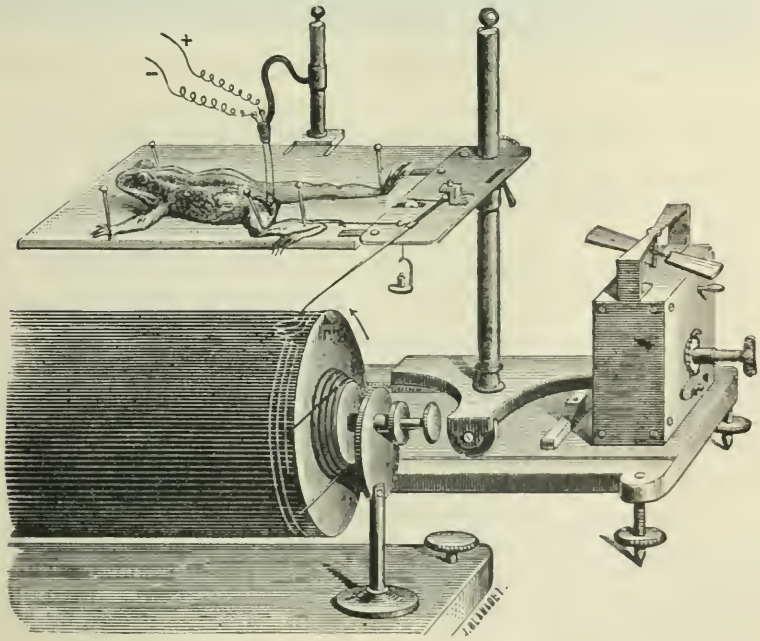


Fig. 142. — Myographe simple de Marey.

avec la contraction, soit à un second déclanchement de la plaque. Les déplacements répétés de la plaque s'opèrent en effet toujours avec la même vitesse (ou plutôt avec les mêmes variations de la vitesse).

La fig. 142 représente l'appareil que Marey a décrit sous le nom de myographe simple. Il permet, comme le myographe de l'auteur, d'expérimenter sur le muscle encore traversé par le courant sanguin ; le nerf sciatique est excité en haut, dans le bassin. L'appareil inscripteur (avec la grenouille) est mobile dans une glissière le long du cylindre enregistreur horizontal. Cet instrument est surtout utile quand il s'agit d'expérimenter longtemps sur le même muscle, par exemple pour comparer entre elles les secousses successives. On peut en effet prendre sur le même papier noirci un très grand nombre de graphiques.

La fig. 143 donne un graphique d'une secousse musculaire, obtenue en excitant directement un muscle gastrocnémien de grenouille par un choc d'induction, et enregistrée à l'aide du myographe simple de Marey, le cylindre tournant avec le maximum de la vitesse. La ligne *t* donne le temps

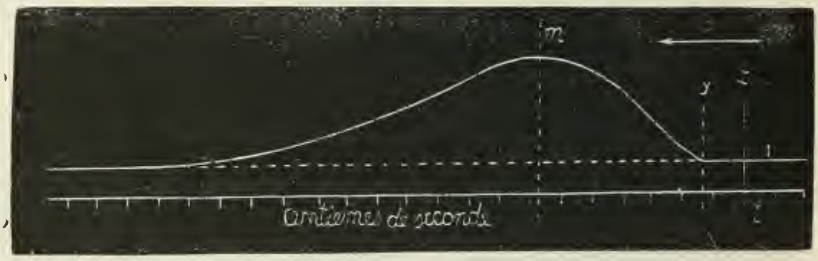


Fig. 143. — Graphique d'une secousse de muscle de grenouille. (A lire de droite à gauche).

en centièmes de seconde. Jusqu'en *x* le muscle n'est pas excité, le levier reste en repos. En *x* arrive l'excitation, le choc d'induction. Le muscle ne se raccourcit pas immédiatement ; de *x* en *y*, il y a ce qu'on appelle la *période de l'énergie latente*, qui dans le cas présent dure un peu plus d'un centième de seconde, et pendant laquelle le muscle ne change pas de forme. En *y* commence le raccourcissement du muscle ou contraction proprement dite ; elle augmente graduellement pendant 5 à 6 centièmes de seconde : période de l'*énergie croissante ;* atteint un maximum *m*, à partir duquel le raccourcissement diminue de plus en plus et disparaît : période de l'*énergie décroissante*.

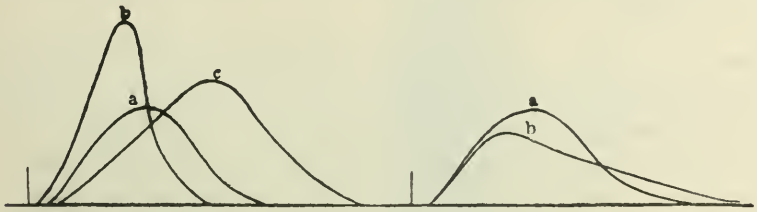
Courbes isotoniques et isométriques. — Le mode d'inscription myographique qui vient d'être décrit, est connu sous le nom de procédé *isotonique*, c'est-à-dire que la tension du muscle ne varie pas pendant la contraction, le poids sur lequel il exerce sa traction restant le même. Ce qui varie, c'est la longueur du muscle.

Dans le procédé *isométrique*, on empêche presque complètement le raccourcissement du muscle ; sa longueur ne varie pas ou presque pas, mais sa tension passe par une série de valeurs croissantes, puis décroissantes. Pour obtenir des

courbes isométriques, on tend le muscle au moyen d'un fort ressort agissant sur le levier inscripteur. Ce levier est fort long et amplifie considérablement le léger raccourcissement que l'on permet au muscle.

Les courbes *isométriques* sont en général identiques aux courbes *isotoniques* : il n'y a guère d'exception, que pour les myogrammes recueillis à basse température. La courbe isométrique y atteint plus vite un maximum que la courbe isotonique, et se maintient pendant quelque temps à ce maximum avant de se relâcher.

Influences qui modifient la longueur et la hauteur de la courbe myographique. — En général, toutes les influences qui diminuent la



Secousse maximale du même muscle, *a* à 19°, *b* à 30°, *c* à 5°.

Secousse maximale du même muscle, *a* frais, *b* légèrement fatigué.

Fig. 144 et 145 — Influence de la température et de la fatigue sur la courbe myographique (d'après Gad et Heymans, *Physiologie*).

vitalité du muscle ont pour effet d'allonger la courbe myographique et de diminuer sa hauteur : la contraction se fait alors plus lentement et avec moins de force. La fatigue allonge principalement la phase d'énergie décroissante comme le montre la fig. 145. Le refroidissement allonge les trois périodes de la contraction. Gad et Heymans ont signalé ce fait curieux que la courbe, dans ce cas, ne diminue pas régulièrement de hauteur à mesure qu'elle s'allonge : elle s'aplatit jusque vers 19°, puis augmente de nouveau de hauteur, à mesure que la température baisse, pour atteindre un nouveau maximum de hauteur vers 5° (voir fig. 144). Nous avons déjà vu que l'énergie de la contraction, c'est-à-dire la hauteur de la courbe, augmente avec l'énergie de l'excitation jusqu'à un maximum qui ne peut-être dépassé *(contraction maximale)*. La fig. 146 nous montre une série de myogrammes correspondants à des excitations d'intensité croissante.

Les différents muscles peuvent présenter chez un même animal des différences notables dans la durée de leur contraction. On distingue, avec Ranvier, chez les vertébrés supérieurs, les muscles *rouges*, à contraction *lente*, et les muscles *blancs* ou *pâles*, à contraction *brève*.

La strychnine et la vératrine raccourcissent la période d'énergie croissante, mais allongent celle d'énergie décroissante.

Durée de la période latente. — La période latente varie considérablement avec les conditions mécaniques de l'inscription. Plus le poids qui charge le muscle est considérable, plus il faudra de temps au muscle pour atteindre le degré de tension capable de vaincre l'extension provoquée par le poids, et plus la période d'énergie latente paraîtra longue sur le tracé myographique.

Fig. 146. — Influence de l'intensité de l'excitation sur la courbe myographique (d'après Gad et Heymans, *Physiologie*).

La vraie période latente, celle de l'élément primitif contractile du muscle, ne serait que d'un quart de centième de seconde (0″0025), d'après Burdon-Sanderson.

Volume du muscle. — Le volume du muscle ne subit pas de changement appréciable pendant la contraction. On peut s'en assurer en plongeant le muscle (patte de grenouille), dans un appareil à déplacement, rempli de liquide : une fiole terminée supérieurement par un bouchon en verre creux, portant un tube capillaire. On verse du liquide jusque dans le tube capillaire, et l'on constate que le niveau reste stationnaire pendant la contraction du muscle ; le raccourcissement du muscle est donc exactement compensé par son épaississement. On peut faire la même expérience en remplaçant la patte de grenouille par une anguille vivante (Charles Richet); que l'anguille s'agite ou demeure tranquille, le niveau de l'eau reste le même.

Marey a construit une pince myographique, pouvant s'appliquer sans mutilation aux muscles de l'homme (le biceps du bras, par exemple), et fournissant la courbe myographique de l'épaississement du muscle. Cette courbe est semblable à celle du raccourcissement.

Onde musculaire. — Si l'on provoque la contraction d'un muscle curarisé, en appliquant les électrodes à l'une de ses extrémités, on constatera que la contraction se produit d'abord à l'endroit excité (au pôle négatif lors de la fermeture du courant, au pôle positif lors de la rupture, comme il a été dit plus haut), et se propage ensuite suivant la longueur des fibres musculaires, à la façon d'une onde, en vertu de la *conductibilité*. La contraction chemine jusqu'à l'extrémité des fibres excitées, mais elle ne passe pas d'une fibre à l'autre (*conductibilité isolée*). Il n'y a d'exception que pour le muscle cardiaque, dont les fibres sont anastomosées en réseau : l'excitation d'une portion du réseau musculaire du ventricule de grenouille amène de proche en proche la contraction de toute la masse.

Pour déterminer la *vitesse de propagation* de l'onde de contraction, on excitera à l'une de ses extrémités un muscle curarisé, placé horizontalement. On disposera deux leviers inscripteurs horizontaux, reposant sur deux portions du muscle, l'une *a* tout près, l'autre *b* loin de l'endroit excité, et l'on recueillera les graphiques (Aeby) ; le graphique de *b* retardera sur le graphique de *a*. On peut également employer deux pinces myographiques, comme le montre la figure 147. On a trouvé cette vitesse, de 2-3 mètres à la seconde pour les muscles de

grenouille ; elle est plus grande pour les muscles de mammifères. La fatigue, le refroidissement du muscle la diminuent ; une température élevée l'augmente.

Il est à remarquer que, dans ces expériences, les muscles sont plus ou moins endommagés et sous l'influence du curare. La vitesse à considérer sur le vivant serait plus grande que celle obtenue dans les expériences signalées. Chez l'homme, Hermann l'a trouvée de 10-12 mètres à la seconde, en déterminant la vitesse avec laquelle se propagent les manifestations électriques du muscle actif.

Sur le vivant, l'onde contractile de chaque fibre musculaire part de la plaque terminale (ou des plaques terminales, s'il y en a plusieurs à la même fibre), et de là se propage vers les deux extrémités de la fibre. Comme les terminaisons nerveuses sont généralement amassées à l'équateur musculaire, c'est d'ici que part

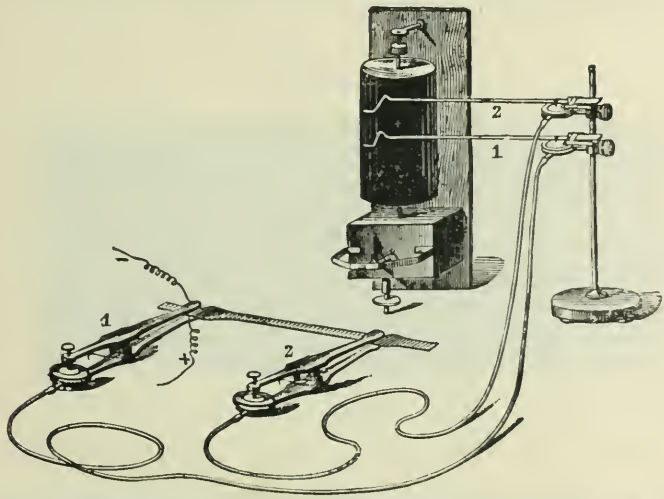


Fig. 147. — Schéma de l'expérience disposée pour déterminer la vitesse de propagation de l'onde musculaire (Marey).

l'onde musculaire ; mais celle-ci est tellement allongée, qu'à un moment donné, on peut considérer toute la longueur du muscle comme à peu près également contractée.

Excitations répétées du muscle. — Une seconde excitation venant frapper le muscle avant que l'effet de la première ait disparu, la seconde secousse se superpose à la première, et le raccourcissement est plus prononcé [1]. Si elle suit d'assez près la première, les deux effets semblent

(1) *Période réfractaire.* Le degré de renforcement d'une première secousse par une seconde qui la suit de très près, varie avec l'intervalle entre les deux excitations. Il atteint son maximum si la seconde arrive au sommet de la première contraction. La seconde excitation suivant de plus en plus près la première, son effet diminue de plus en plus, pour atteindre un minimum à peu près égal à zéro, si elle tombe dans la période latente de la première. Cette diminution de l'excitabilité musculaire après une secousse est tellement sensible pour le muscle cardiaque, que Marey a pu démontrer l'existence d'une véritable *période réfractaire*, pendant laquelle une seconde excitation d'intensité moyenne reste sans effet contractile. Ce fait semble devoir être interprété en ce sens, qu'une contraction produit dans le muscle des conditions qui arrêtent la contraction : peut-être se forme-t-il des composés chimiques qui empêchent le mouvement chimique constituant l'état d'excitation ; peut-être aussi la fibre musculaire ne renferme-t-elle qu'une quantité restreinte de substance explosible, qu'elle use au moment de sa contraction, et qui doit lui être restituée, par les liquides interstitiels, pour qu'une nouvelle contraction soit possible. (Voir p. 129-130.)

confondus (fig. 148 arrive-t-e;) lle quand la première contraction a atteint son maximum ou à peu près, alors son effet se surajoute à celui de la

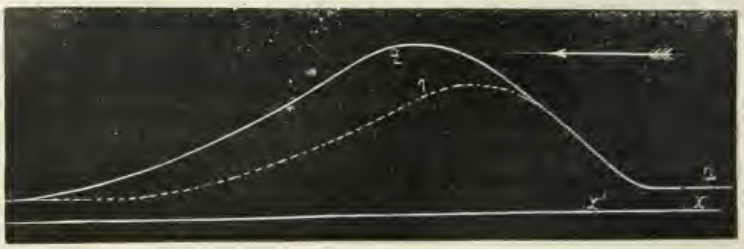


Fig. 148. — Effet de deux excitations musculaires x et x' se suivant d'assez près. La courbe semble, unique, mais renforcée. Muscle de grenouille. (A lire de droite à gauche suivant la direction de la flèche).

première, d'une manière visible (fig. 149). Une troisième, une quatrième, etc.,

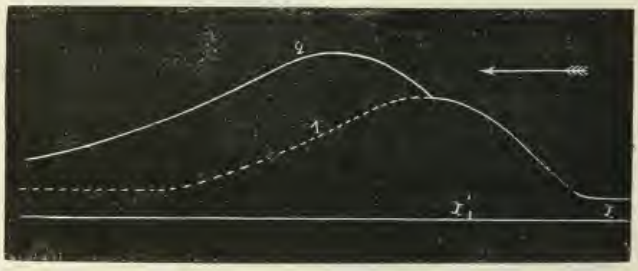


Fig. 149. — Effet de deux excitations musculaires x et x', la seconde arrivant au moment où la première est près d'atteindre son maximum. Muscle de grenouille.

excitation survenant, par exemple 16 fois à la seconde, la courbe prend la

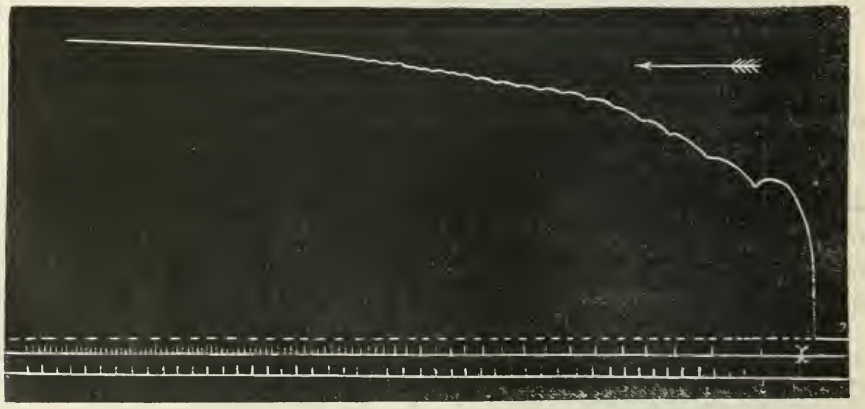


Fig. 150. — Excitations d'un muscle de grenouille de fréquence croissante, jusqu'à obtension d'un tétanos parfait. A droite le tétanos est incomplet. x, ligne sur laquelle sont marquées les excitations. t, temps en dixièmes de seconde.

forme crénelée de la figure 150, à droite : la masse du muscle ne peut pas suivre les rapides oscillations moléculaires ; elle conserve un certain degré de raccourcissement pendant tout le temps que dure l'application de l'excitation; mais l'état oscillatoire — contractions et relâchements

alternatifs — ressort encore très bien de l'aspect dentelé de la courbe obtenue. Enfin, si les excitations deviennent encore plus fréquentes (25-30 à la seconde, pour les muscles de grénouille) — à gauche dans la fig. 150. — le muscle ne peut plus suivre les oscillations moléculaires ; les secousses isolées se fusionnent, la courbe devient continue, et l'œil nu ne remarque plus aucune oscillation dans la masse contractile : c'est le *tétanos* musculaire parfait, consistant, en apparence, en une contraction unique, continue.

Le muscle tétanisé est notablement plus raccourci que lors d'une seule secousse, même maximale. En renforçant l'intensité ou la fréquence des excitations, on aurait fait monter encore d'avantage la courbe de la figure 150. L'excitation venant à cesser, le muscle s'allonge, mais plus lentement que dans le cas d'une simple secousse.

Ordinairement, le tétanos d'un muscle de grenouille ne devient complet que par environ 25 excitations à la seconde. Ce chiffre n'a rien d'absolu ; avec un muscle de grenouille fatigué, dont les secousses sont allongées, il suffit de 18 et même de 15 excitations pour produire un tétanos parfait. Les muscles qui normalement exécutent des secousses très-brèves, demandent pour être tétanisés un plus grand nombre d'excitations. Les muscles rouges (à contraction lente) du lapin donnent un tétanos presque parfait avec dix excitations à la seconde, tandis que les muscles blancs (à contraction rapide) montrent, avec la même fréquence d'excitation, des secousses distinctes, très incomplètement fusionnées. Avec des muscles de tortue, dont la secousse est très-lente, il suffit de trois excitations à la seconde. Les muscles des ailes d'insectes au contraire, à secousses très-brèves, peuvent exécuter des centaines de contractions isolées à la seconde (Marey), sans qu'il y ait apparence de tétanos.

Discontinuité de la contraction tétanique. — Bien qu'à l'œil nu, le muscle tétanisé semble immobile et comme fixé dans sa nouvelle forme, ses molécules sont cependant dans un état oscillatoire continu, rendu manifeste par deux phénomènes concomitants. Le premier est le *bruit moléculaire* ou *rotatoire* : si pendant qu'on excite le muscle, directement ou indirectement, d'une manière rythmée (par ex. un gros muscle de mammifère), on l'ausculte par l'intermédiaire d'un corps solide appliqué à sa surface, on entend un bruit sourd, dont la hauteur correspond exactement au nombre d'excitations. Le bruit rotatoire rend donc sensible à l'oreille des oscillations imperceptibles à l'œil.

Le second phénomène qui nous démontre la nature oscillatoire du tétanos artificel, c'est la discontinuité du phénomène électrique (courant d'action) présenté par le muscle tétanisé. Cette discontinuité se démontre facilement au moyen du tétanos induit dans la patte galvanoscopique. (Voir plus loin : *contraction secondaire).*

La contraction musculaire normale est un tétanos. — Les plus courtes contractions musculaires, innervées par le système nerveux central

soit par un acte volontaire, soit par voie réflexe — et c'est toujours ainsi que les muscles se contractent normalement sur l'animal vivant —, ont une durée dépassant celle de la simple secousse. Elles paraissent donc être toujours de nature tétanique, discontinue, comme cela semble du reste ressortir du tremblement dont sont pris nos membres fortement contractés, ou se contractant quand ils sont fatigués. Le système nerveux, les cellules motrices de la moelle épinière, envoyent donc toujours des séries d'innervations vers la périphérie.

On croyait pouvoir conclure à la nature discontinue de la contraction volontaire, en invoquant l'existence du *bruit rotatoire* (bruit de *cab* des Anglais). C'est ainsi qu'on entend un tel bruit en serrant les mâchoires (muscle temporal), en fermant les yeux (muscle orbibulaire des paupières) ou bien en appliquant le sthétoscope sur un bras contracté. La hauteur de ce bruit répond à peu près à 40 vibrations à la seconde. Helmoltz a constaté que ce bruit correspond au son propre de l'oreille moyenne, et que sa hauteur varie, suivant qu'on augmente ou diminue la pression de l'air dans la caisse du tympan. La hauteur de ce bruit ne peut donc pas nous renseigner sur le rythme normal, physiologique de la contraction musculaire volontaire, ni sur le nombre d'excitations motrices que les centres envoient par seconde aux muscles. Lovén, observant au moyen de l'électromètre capillaire, les variations électriques des mouvements musculaires du crapaud, avait cru y reconnaître un rythme fort lent, qu'il évaluait à 8 à 10 secousses à la seconde. On admet en général que le rythme de la contraction volontaire ne présente rien de typique, qu'il peut varier dans des limites fort larges d'un muscle à l'autre (8 à 50 excitations par seconde) ou même pour un même muscle.

Ajoutons que l'on ne réussit pas à démontrer la nature discontinue de la contraction volontaire, par le procédé de la contraction secondaire ou induite de la patte galvanoscopique. On n'obtient que des secouses secondaires isolées, correspondant chacune au début d'un tétanos physiologique (Morat).

Contracture. — Dans certains cas, la contraction musculaire ne représente ni une *secousse simple*, ni un *tétanos*, mais un raccourcissement permanent, une *contracture*. C'est le cas pour la *contraction idiomusculaire* que montrent les muscles striés fatigués, comme réponse à une excitation mécanique locale. La secousse du muscle strié se prolonge en contracture quand il a été empoisonné par la vératrine. La systole ventriculaire paraît être également une forme de contracture. La contracture ou contraction *tonique* est une forme usuelle de raccourcissement des muscles lisses.

Degré de raccourcissement. — *Le degré de raccourcissement* du muscle ou la hauteur H à laquelle un poids P donné est soulevé, dépend évidemment de la *longueur des fibres* musculaires, toutes choses égales d'ailleurs. Il est

clair aussi que ce degré de raccourcissement est le même, que les fibres traversent le muscle dans toute sa longueur, ou qu'elles soient placées bout à bout suivant leur longueur, pourvu qu'elles aient toutes la même direction (Borelli 1680).

Force du muscle. — La *force contractile*, mesurée par le poids le plus fort auquel le muscle parvient à faire équilibre [1] pendant sa contraction tétanique, dépend de l'épaisseur, c'est-à-dire de la section transversale du muscle. Une seule fibre soulevant un poids *a*, on comprend que 2, 3, 4 etc. fibres, juxtaposées latéralement, soulèveront des poids 2*a*, 3*a*, 4*a* etc. (Borelli).

La force absolue d'un muscle de grenouille présentant une surface transversale d'un centimètre carré a été évaluée à 1 à 3 kilogrammes. Pour l'homme et les mammifères, on a trouvé des valeurs plus fortes : 3 à 8 kilogrammes. Chez les animaux articulés, cette force est de 2 à 3 kilogrammes (Plateau) et chez les mollusques lamellibranches, elle peut dépasser 10 kilogr. (Plateau.)

Travail du muscle. — Le travail qu'un muscle peut accomplir au moment de sa contraction peut être représenté en grammes-mètres par le produit P × H.

(P = le poids, H = la hauteur à laquelle le poids est soulevé) [2].

Pour un muscle long et mince, H sera grand, mais P sera relativement petit : le travail sera *p* × H. Pour un muscle court et épais, P sera grand, mais *h* petit : le travail sera P × *h*. Si les muscles sont de même poids, *p* H pourra être égal à P × *h*.

Le travail accompli P × H dépend donc, toutes choses égales d'ailleurs, du poids du muscle (Borelli). La façon dont ce travail est réparti ou utilisé, dépend des dimensions du muscle. Les muscles longs et grêles sont capables de surmonter une résistance faible, le long d'un chemin considérable ; les muscles courts et épais sont capables de surmonter une résistance considérable ; le long d'un chemin peu étendu.

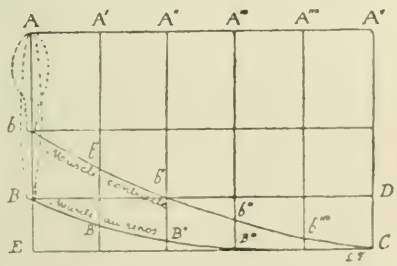


Fig. 150. — B, B', B'', B''', courbe d'extensibilité du muscle au repos AB, et soumis aux charges des poids AA', AA'', AA''', AA''''.....
b, *b'*, *b''*, *b'''*, *b''''*, courbe d'extensibilité du muscle contracté A*b*, soumis aux charges des poids AA', AA'', AA''', AA''''.....
B'*b*, B''*b''*, B'''*b'''*, hauteurs auxquelles les poids AA', AA'', AA''' sont respectivement soulevés lors de la contraction du muscle A*b*.

(1) Le poids qui fait équilibre à la force de contraction du muscle, est un poids tel que, suspendu au muscle tétanisé, il conserve à ce dernier la longueur que celui-ci avait lorsqu'il était non chargé et au repos.

(2) Un muscle tétanisé n'exécute de travail qu'au moment où ses fibres se raccourcissent : si je soutiens un poids à bras tendu, mon biceps n'exécute aucun travail mécanique : cependant il se fatigue rapidement et dépense une somme considérable d'énergie chimique. L'énergie chimique se transforme ici en entier en énergie calorifique *(travail statique)*.

Ceci nous explique pourquoi les animaux de petite taille semblent déployer proportionnellement à leur poids, des efforts énormes : un infime coléoptère soulèvera des fardeaux représentant cinquante fois son propre poids, tandis que l'homme aura de la peine à remuer une masse égale à la sienne. Par contre l'homme soulèvera son fardeau cinquante fois plus haut que l'insecte dans le même temps. De part et d'autre, le produit $P \times H$, représentant le travail exécuté par un égal poids de muscle, pourra être le même.

Pour un même muscle soumis à des excitations maximales, la valeur du travail $P \times H$ varie dans des limites fort larges avec la valeur de P. Si P est nul, le travail devient $O \times H = O$. C'est le cas d'un muscle se contractant à vide, sans soulever de poids : la hauteur H est alors au maximum. On sait que le muscle tétanisé, et non chargé, peut n'avoir que le tiers de la longueur du muscle au repos.

De même, si le poids P est très considérable, le muscle ne sera pas capable de le soulever. Dans ce cas, le travail sera également nul : $P \times O = O$[1]. Pour obtenir le maximum de valeur du produit $P \times H$, il faut donner à P des valeurs moyennes, ni trop faibles ni trop fortes.

D'une façon générale, la hauteur à laquelle un muscle donné peut soulever un poids pendant sa contraction tétanique, est d'autant plus faible que le poids est plus lourd. Cela ressort d'ailleurs de la comparaison de la courbe d'extensibilité du muscle au repos, comparée à la courbe d'extensibilité du muscle tétanisé au maximum et soumis à la traction de poids de valeur croissante (Weber). Ces deux courbes sont représentées dans la fig. 150. Nous y voyons que le muscle contracté est plus extensible que le muscle au repos, les deux courbes d'extensibilité tendent à se rejoindre.

Le muscle non chargé ayant la forme allongée AB (fig. 149) passe, sous l'influence d'une excitation, à la forme contractée A*b*. S'il est chargé d'un poids AA′, la longueur initiale sera A′B′ c'est-à-dire celle que le muscle au repos AB prend lorsqu'il est chargé du poids AA′, et la longueur A′*b*′ atteinte pendant la contraction sera celle que le muscle contracté A*b* prend sous l'influence du même poids AA′. Les hauteurs auxquelles les poids AA′, AA″, AA‴ sont soulevés sont donc égales aux différences de longueur des muscles sous les deux formes AB et A*b*, toutes deux soumises à l'extension des poids AA′, AA″, AA‴, c'est-à-dire aux distances verticales *b*′B′, *b*″B″, *b*‴B‴, qui séparent les deux courbes d'extensibilité du muscle au repos et du muscle contracté.

Le poids AA″, pour lequel le muscle actif et chargé présente la même longueur que le muscle au repos et non chargé, correspond à la force absolue du muscle. (Voir p. 349).

---

(1) Weber avait même cru constater qu'un muscle chargé d'un poids trop lourd, s'allongeait au lieu de se raccourcir, sous l'influence d'excitations tétanisantes (*Paradoxe de* Weber). Les deux courbes d'extensibilité non seulement se rejoindraient comme dans la fig. 150, mais se couperaient. Fick n'a pu confirmer le fait.

IV. — PHENOMÈNES THERMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE (1).

Chaleur produite pendant la contraction. — Les muscles sont, chez les animaux à sang chaud, les principaux foyers de la production de chaleur. Cette production de chaleur s'exagère considérablement lors de la contraction : un exercice musculaire violent, prolongé pendant quelques minutes, pourra élever la température interne de notre corps de plusieurs dixièmes de degré.

Il est facile de prouver que chez les animaux à sang froid, les contractions musculaires sont également accompagnées d'une mise en liberté d'énergie calorifique : on sépare l'arrière-train d'une grenouille écorchée ; on fixe entre les cuisses le réservoir d'un petit thermomètre très sensible ; et l'on entoure cuisses et thermomètre d'une bande d'ouate ou de flanelle (corps mauvais conducteurs de la chaleur). On attend que la colonne du thermomètre ait pris la température des muscles et soit devenue stationnaire ; puis, on excite les deux nerfs sciatiques dans le bassin, de manière à tétaniser à la fois les muscles des deux pattes : on observe un léger échauffement des muscles, se traduisant par une élévation atteignant un à deux dixièmes de degré de la colonne du thermomètre.

Heidenhain (1864), en employant un appareil thermo-électrique fort sensible, a pu constater que chaque secousse du gastrocnémien de la grenouille était marquée par un échauffement du muscle (0.001 à 0.005° C).

Influences qui modifient la quantité de chaleur produite pendant la contraction. — Si l'on expérimente sur un muscle qui n'exécute pas de travail extérieur, par exemple qui, après avoir soulevé un poids, le laisse ensuite redescendre, toute l'énergie mise en liberté par la combustion organique, apparaît sous forme de la chaleur. Dans ce cas, le degré d'échauffement du muscle pourra servir de mesure de l'énergie mise en liberté par la combustion organique. Or, on constate au moyen de l'appareil thermo-électrique, que cet échauffement augmente avec l'intensité de l'excitant qui a provoqué la contraction. On constate également que, pour des excitatations identiques (excitations maximales par exemple), la quantité de chaleur ou d'énergie mise en liberté varie dans des limites fort larges, suivant les conditions mécaniques de la contraction. Lorsque le muscle éprouve une résistance considérable à se contracter (*contractions isotoniques* du muscle soulevant un poids considérable, ou *contractions isométriques*, c'est-à-dire contraction où le raccourcissement est empêché), il produit plus de chaleur que lorsqu'il se contracte librement. *Le même excitant provoque dans le même muscle une somme de travail chimique*

(1) O. Frank. *Thermodynamik des Muskels. Ergebn. der Physiol.*, 1904.

différente, selon les circonstances extérieures. Ce résultat est certainement surprenant à première vue ; mais on comprend qu'un tel état de choses fait du muscle une machine très parfaite, puisque d'elle-même, et sans augmentation de l'excitant, elle gradue son effort d'après le travail extérieur à exécuter.

Fick a d'ailleurs montré que cette influence de la tension du muscle sur le développement d'énergie continuait à s'exercer alors que la contraction est déjà commencée. Ainsi la production de chaleur croît, non seulement avec l'accroissement de la tension initiale, mais aussi lorsque la tension varie, lorsqu'elle augmente pendant la durée de la contraction.

Lorsqu'on enlève la charge au muscle au moment où il est arrivé au maximum du raccourcissement, l'échauffement est moindre que lorsque le muscle reste chargé pendant toute la durée du relâchement. La différence ne provient pas ici d'une différence dans la production de chaleur, mais uniquement de ce que lorsque le muscle reste chargé, la chute du poids, lors du relâchement, se transforme en chaleur. La différence d'échauffement correspond exactement au travail extérieur exécuté ou non par le muscle, et peut servir à calculer la valeur de l'équivalent mécanique de la chaleur (une grande calorie = 425 kilogrammètres) (Fick).

On a constaté également que, lorsque le muscle exécute des contractions isolées mais successives, il produit plus de chaleur que lorsqu'il entre en tétanos, l'intensité de l'excitant restant la même (Fick) ; que la chaleur est plus considérable quand le travail se fait au moyen de contractions musculaires grandes, mais moins nombreuses, au lieu de contractions petites mais plus nombreuses ; que la chaleur produite pendant le tétanos augmente avec le nombre des excitations (Danilewsky) ; que la production de chaleur diminue à mesure que le muscle se fatigue, alors que le travail reste le même. Enfin d'après Steiner, le muscle continuerait à produire de la chaleur pendant la phase de relâchement.

Le muscle est-il un moteur thermique ? — Le muscle ne crée évidemment pas l'énergie mécanique qui devient manifeste au moment de la contraction. Cette énergie mécanique provient de la transformation de l'énergie chimique, mise en liberté par les oxydations dont la substance musculaire est le siége. Faut-il admettre que l'énergie chimique se transforme d'abord en chaleur, et qu'une partie de cette chaleur est ultérieurement convertie en travail mécanique, comme c'est le cas pour une machine à feu ? On s'accorde généralement pour répondre négativement à cette question. En effet, pour que la chaleur se transforme en travail mécanique, il faut qu'elle puisse passer d'un corps à température élevée à un corps à basse température (théorie mécanique de la chaleur) : et rien n'indique que l'élément musculaire présente, en ses différentes parties, des différences de température suffisantes pour expliquer la somme considérable de travail mécanique qu'il est capable de manifester. Le muscle ne paraît donc pas être un moteur thermique : peut-être est-ce un moteur électrique, l'électricité provenant des réactions chimiques étant ultérieurement transformée, en partie, en énergie mécanique, en partie en énergie calorifique (Ernest Solvay).

Coefficient d'utilisation de l'énergie chimique dans le moteur vivant. — Dans les meilleures machines à vapeur, $^1/_{12}$ seulement de l'énergie chimique correspondant à la combustion du charbon, est utilisée comme travail extérieur ; les $^{11}/_{12}$ restent sous forme de chaleur, et constituent un véritable déchet. Le coefficient d'utilisation de l'énergie calorifique de la houille, brûlée dans un moteur thermique, est donc $^1/_{12}$, dans les conditions les plus favorables (1).

Un grand nombre d'expériences ont été faites à ce point de vue sur l'homme et les animaux, pour déterminer quel est, chez eux, le coefficient d'utilisation de l'énergie provenant de la combustion musculaire. On a constaté que les muscles de l'homme peuvent transformer un quart de l'énergie chimique en travail, et les trois autres quarts en chaleur (ou en électricité, qui elle-même se transforme d'ailleurs immédiatement en chaleur).

Zuntz, Lehmann et Hagemann (1889) ont trouvé dans leurs expériences sur le cheval, un coefficient encore plus favorable : $^1/_3$ de l'énergie chimiqne transformée en travail extérieur, et $^2/_3$ en chaleur.

Le moteur vivant est donc sous ce rapport très supérieur au moteur à feu, mais très inférieur aux moteurs électriques : en effet, dans un moteur électrique, alimenté par une pile, les $^9/_{10}$ de l'énergie de combustion du zinc, consommé par la pile, peuvent être recueillis sous forme de travail extérieur.

Mais il ne faut pas oublier que chez les animaux à sang chaud, la chaleur produite dans les muscles ne peut être considérée comme un déchet : elle est tout aussi utile à l'organisme que le travail mécanique. Si, se plaçant au point de vue mécanique, on veut considérer comme perdus les $^2/_3$ de l'énergie qui ne se transforment pas en travail, on aurait tout autant de raison, en se plaçant au point de vue de la calorification, de dire qu'un tiers de l'énergie de combustion se perd sous forme de travail, que les $^2/_3$ seulement sont utilisés comme chaleur.

V. — PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Courant propre du muscle ou courant de démarcation. — Si l'on extrait avec grand soin un muscle de grenouille à fibres parallèles (muscles de la cuisse par exemple), et si l'on retranche les deux extrémités tendineuses du muscle, par des sections nettes pratiquées au rasoir, on obtient un prisme ou cylindre régulier de substance musculaire. En reliant deux par deux au moyen d'électrodes appropriées (électrodes impolarisables), les différents points de la surface du muscle avec l'électromètre capillaire ou avec le galvanomètre à corde (voir plus loin), on constate que la surface longitudinale naturelle est électrisée positivement, et que la surface transversale est électrisée négativement (du Bois-Reymond, 1848). Le maximum de tension positive s'observe à la partie moyenne de la surface longitudinale (*équateur* du muscle) ; le maximum de tension négative se trouve pareillement aux centres des deux sections terminales. On obser-

(1) Les nouveaux moteurs thermiques, alimentés par la combustion des *gaz pauvres*, donnent un meilleur rendement (jusqu'à 30 %, de l'énergie calorifique transformée en énergie mécanique).

vera donc le courant le plus fort dans le circuit de l'électomètre, en reliant le centre de la coupe transversale avec un point de l'équateur.

La force électromotrice qui donne naissance à ce courant est d'environ un vingtième de Volt (pour le procédé de mesure de cette force, voir plus loin).

Cependant son intensité est faible, ce qui provient de la résistance intérieure considérable que la substance du muscle oppose au passage du courant électrique [1]. Nous savons en effet, d'après la loi d'Ohm, que l'intensité I du courant qui circule dans un circuit, est proportionnelle à la force électromotrice E, et en raison inverse de la somme des résistances R intercalées dans le circuit : $I = \frac{E}{R}$.

du Bois-Reymond croyait que la force électromotrice qui donne naissance au *courant propre*, préexistait dans le muscle intact, encore contenu dans le corps, et résultait de sa constitution. Pour Hermann (1868-71), au contraire, la surface du muscle intact est absolument indifférente au point de vue électrique ; mais tout endroit lésé ou irrité acquiert une tension négative, à la surface de contact entre la substance morte et la substance vivante : les tensions négatives que l'on observe aux extrémités artificielles du muscle isolé, proviennent de la lésion produite par la section. Hermann a remplacé la dénomination de *courant propre* par celle de *courant de démarcation.*

Variation négative ou Courant d'action. — Si, après avoir observé la déviation produite dans l'électromètre par le courant propre du muscle, on provoque la contraction de ce dernier, on observe une diminution passagère de la déviation de l'électromètre. Pour du Bois-Reymond, la contraction entraînait une diminution de l'intensité du courant propre : aussi donnait-il au phénomène le nom de *variation* ou *oscillation négative* du courant propre. Hermann a montré que tout endroit excité du muscle acquiert momentanément une tension négative par rapport aux endroits non excités, et que cette tension négative se propage à la façon d'une onde, en même temps que l'excitation elle-même. Hermann préfère la dénomination de *courant d'action.*

Dans la secousse musculaire, la variation négative débute presque sans temps perdu, et atteint très rapidement son maximum, avant le début du raccourcissement du muscle. Elle présente une phase ascendante beaucoup plus brève que la phase décroissante.

Dans le tétanos musculaire, chaque excitation est marquée par une variation négative. La fusion de ces variations est (au moins dans le tétanos provoqué artificiellement) moins complète que la fusion des secousses mécaniques : il n'y a pas de tétanos électrique *complet.*

---

(1) Le muscle est très mauvais conducteur de l'électricité : si l'on prend comme unité la résistance spécifique du mercure, celle du muscle sera 2 300 000 dans le sens longitudinal et 15 134 000 dans le sens transversal.

Au moyen de l'électomètre de LIPPMANN ou du galvanomètre à corde, on peut facilement observer les oscillations électriques périodiques qui accompagnent la contraction naturelle (pulsation) du muscle ventriculaire du cœur de la grenouille, ou celles qui se montrent dans les muscles du squelette pendant les accès de tétanos strychnique.

Contraction secondaire. — Le courant d'action qui se développe dans un muscle qui se contracte, est assez intense pour exciter le nerf sciatique d'une patte de grenouille, et provoquer, dans les muscles de cette patte, une contraction dite *contraction secondaire* ou *contraction induite*. On prend, par exemple, deux pattes de grenouille écorchées A et B, amputées au-dessus du genou, et munies chacune de leur nerf sciatique (pattes galvanoscopiques). On place le nerf de B sur le muscle du mollet de A, puis on excite le nerf de A par des chocs d'induction espacés, ou par des courants tétanisants (voir fig. 152).

A chaque secousse de A, B donne également une secousse ; pareillement, le tétanos de A provoque un tétanos dans B. C'est ce que l'on exprime assez improprement en disant que la secousse musculaire *induit* une secousse, que le tétanos *induit* un tétanos. En ce qui concerne le tétanos, cela n'est exact que pour le tétanos provoqué artificiellement ; le tétanos musculaire correspondant aux mouvements physiologiques volontaires, n'induit en général qu'une secousse de début dans la patte galvanoscopique. Il en est de même de la pulsation cardiaque : si l'on place le nerf sciatique d'une patte galvanoscopique sur le cœur vivant du lapin, la patte donne une secousse à chaque pulsation : la secousse précède la pulsation, parce que, dans le muscle cardiaque, la variation électrique précède la contraction mécanique.

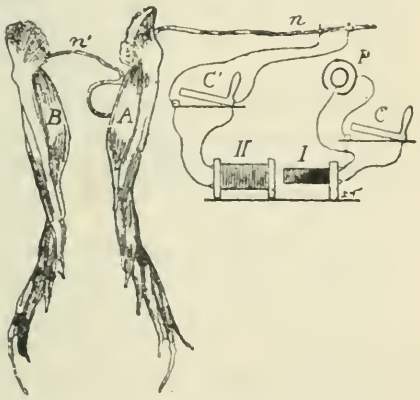


Fig. 152. — Schéma de l'expérience de la contraction secondaire.

VI. — PHÉNOMÈNES CHIMIQUES ET CONDITIONS DE LA VIE DES MUSCLES (1).

Tableau de la composition chimique des muscles striés.

EAU, 75 %.

SELS, 1 à 1 ½ %, K^2O 0.45 ; Na^2O 0.08 ; CaO 0.008 ; MgO 0.04 ; Fe^2O^3 0.005 ; P^2O^5 0.46 ; Cl 0.067 ; SO^3 0.01 (BUNGE). (Prédominance du phosphate de potassium).

GAZ, CO^2, Az.

(1) O. VON FÜRTH. *Gewebschemie der Muskeln. Ergebn. der Physiol.* 1902 et 1903.

SUBSTANCES ALBUMINOÏDES, 20 °/₀	Dissoutes dans le plasma musculaire.	*Paramyosinogène* ou *Myosine* de v. FÜRTH coag. + 47° *Myosinogène* ou *Myogène* » » + 56°	se transforment en substances albuminoïdes insolubles après la mort (rigidité cadavérique).
	Insolubles.	*Elastine* du sarcolemme. *Résidu insoluble* des fibrilles musculaires.	

FERMENTS. Traces de *pepsine*, de *diastase*, etc., *ferment de la myosine (?)*

PIGMENTS. Petite quantité d'*hématine (myohématine* de MAC MUNN), *Myochrome*, voisin de l'*hémoglobine*, dans les muscles rouges (MÖRNER).

AUTRES SUBSTANCES ORGANIQUES, 2.3 à 3 °/₀	Azotées.	*Créatine*, 0.20 à 0.3 °/₀, *Créatinine*, *Xanthine* 0.026 °/₀, *Hypoxanthine* 0.026 °/₀, *Carnine*, *Carnosine*, *Guanine*, *Acide urique* (traces), *Urée*, *Taurine*, *Acide phospho-carnique* de SIEGFRIED (1898-99), *Acide inosique* 0.01 °/₀.
	Non azotées.	*Graisses*, *Glycogène*, *Inosites*, *Glycose*, *Alcool* (traces), *Cholestérine*, *Acide sarcolactique* ou *éthylidéno-lactique* et *acide éthyléno-lactique* 0.1 à 1 °/₀.

L'EXTRAIT DE VIANDE DE LIEBIG contient les sels et les substances solubles non coagulées par la chaleur, provenant de la chair musculaire. L'extrait de LIEBIG nous montre au microscope de grands cristaux tabulaires de créatine.

La créatine $C^4H^8Az^3O^2$ peut être considérée comme de la guanidine $AzH = C < {AzH^2 \atop AzH^2}$ substituée par la sarcosine ou méthylglycocolle

$$\begin{array}{l} CH^2 — AzH — CH^3 \\ | \\ CO^2H. \end{array}$$

La créatine aurait donc pour formule rationnelle : $AzH — C < {AzH^2 \atop Az < {CH^3 \atop CH^2 — CO^2H.}}$

Pour la préparer en quantité notable, on traite l'extrait de LIEBIG dilué d'eau (ou simplement le bouillon), par la baryte (ou par l'acétate de plomb), de manière à précipiter une partie des sels et des matières étrangères. On élimine l'excès de baryte par un courant de CO^2 (l'excès de Pb est pareillement précipité par un courant de H^2S), on évapore à un petit volume, on filtre, et on abandonne le liquide à lui-même dans un endroit frais : il ne tarde pas à laisser déposer une abondante cristallisation de créatine. On peut la purifier par recristallisation.

La créatine perd facilement une molécule d'eau (par ébullition avec les acides dilués), et se transforme en créatinine, $C^4H^7Az^3O$, base énergique qui se rencontre dans l'urine.

Plasma musculaire. — Pour préparer le plasma des muscles de la grenouille, KÜHNE (1864) opérait de la façon suivante : il injectait par l'aorte une grande quantité de solution physiologique, pour entraîner le sang à l'extérieur ; puis il enlevait les muscles, les divisait et les lavait avec la même solution refroidie à 0°, afin de les débarrasser de la lymphe.

Les muscles étaient ensuite congelés et pulvérisés à froid. La *neige musculaire* ainsi obtenue, soumise à la presse un peu en-dessous de 0°, laisse écouler un liquide sirupeux, le *plasma musculaire*. Le plasma des muscles des animaux à sang chaud peut être préparé par le même procédé.

Abandonné à la température ordinaire, le plasma musculaire ne tarde pas à se coaguler spontanément. Le coagulum est formé de substance albuminoïde (*myosine* de Kühne) : il se rétracte peu à peu en exprimant à l'extérieur un liquide, appelé *sérum musculaire*. La coagulation des muscles paraît être analogue à celle du sang : ce serait également une transformation de substances albuminoïdes dissoutes en substances coagulées, se produisant sous l'influence d'un ferment. Comme pour la coagulation du sang, celle des muscles est suspendue par l'action du froid, des solutions salines concentrées, etc.

Comme Halliburton (1888), von Fürth (1900) admet la participation de deux substances albuminoïdes (préexistant dans le plasma musculaire) au phénomène de la coagulation spontanée des muscles : 1° la *Myosine* (*Paramyosinogène* de Halliburton), globuline se coagulant à + 47°, précipitée par dialyse, précipitée par la demi-saturation au moyen du sulfate ammonique ; 2° le *Myogène* (*Myosinogène* de Halliburton), se coagulant à + 56°, non précipité par dialyse, précipité par saturation complète au moyen de sulfate ammonique. Le myosinogène existe en quantité beaucoup plus forte que la myosine.

Ces deux substances se transforment facilement en albuminoïdes insolubles coagulés, appelés respectivement *myosine-fibrine* et *myogène-fibrine* par von Fürth. Pour le myogène, il se formerait un produit intermédiaire, la *myogène-fibrine soluble* qui se transformerait ultérieurement en *myogène-fibrine insoluble*.

Halliburton admettait que le coagulum peut se redissoudre dans les solutions salines et régénérer ses générateurs. Pour von Fürth, au contraire, la coagulation est définitive.

La *myogène-fibrine soluble* est une globuline se coagulant par la chaleur à + 30° à 40°. Elle préexisterait dans le plasma des muscles de grenouille.

Lors de la rigidité cadavérique, une partie des albuminoïdes du plasma subirait cette coagulation ; mais une autre partie resterait en solution et pourrait donc être extraite directement des muscles ayant subi la rigidité, sans qu'il soit nécessaire d'adopter le procédé compliqué de Kühne de la préparation de la neige musculaire et du plasma musculaire.

Le plasma des muscles lisses contient également plusieurs substances albuminoïdes qui se coagulent spontanément (Velichi, 1898 ; Capelli et Bottazzi, 1901 ; Swale Vincent et Lewis, 1901).

Rigidité cadavérique. — Peu de temps après la mort, les muscles perdent leur irritabilité, et sont envahis par la *rigidité cadavérique* ; leur

élasticité et leur extensibilité diminuent ; ils deviennent raides, durs, opaques, et se raccourcissent avec une certaine force, de manière à rapprocher leurs attaches osseuses (changement d'attitude des cadavres après la mort). En même temps ils dégagent une certaine quantité de chaleur, et produisent de l'acide lactique et de l'acide carbonique (leur réaction devient acide). Les phénomènes mécaniques, thermiques et chimiques de la rigidité cadavérique présentent donc une certaine analogie avec ceux de la contraction musculaire tétanique.

L'augmentation de consistance qui a fait donner son nom au phénomène, paraît due à la coagulation du plasma musculaire dont il a été question plus haut.

La rigidité envahit d'abord les muscles de la mastication, puis ceux de la face, du cou, du tronc et en dernier lieu les muscles des membres. Elle débute plus rapidement en été qu'en hiver, et se montre également plus tôt sur les muscles qui ont exécuté des contractions énergiques peu de temps avant la mort.

On peut observer la rigidité cadavérique, chez l'animal vivant, sur les muscles *in situ*, à la suite de la ligature de l'artère afférente, ou en injectant par l'artère, de l'eau distillée, des solutions acides, etc. Un commencement de rigidité peut se dissiper par une injection de sang artériel (lever la ligature de l'artère).

Au bout de quelques heures, d'un jour, parfois de plusieurs jours, les muscles redeviennent souples et alcalins : le coagulum paraît se redissoudre (par un commencement de putréfaction?). La viande de boucherie que nous consommons se trouve au stade de souplesse qui succède à la rigidité.

Ajoutons que les médecins légistes utilisent les moments d'apparition et de résolution de la rigidité cadavérique, pour déterminer l'époque probable de la mort.

En chauffant des muscles de grenouille un peu en dessous de $+ 40^0$, on provoque la coagulation par la chaleur de la *myogène-fibrine soluble;* pour les muscles de mammifères, la première coagulation se montre vers $+ 47^0$; elle correspond à la coagulation de la *myosine (paramyosinogène).* Ces coagulations provoquées par la chaleur s'accompagnent dans le muscle de phénomènes mécaniques et chimiques analogues à ceux de la rigidité cadavérique.

Un certain nombre d'agents chimiques ont la propriété de provoquer dans les muscles vivants une coagulation ou *rigidité chimique* qui est peut-être de même nature que la rigidité cadavérique. Citons la caféine (Johannsen et Schmiedeberg), le chloroforme (Coze), l'acide monobromacétique (Pohl), la quinine (Santesson, 1892) etc.

Nature du combustible musculaire. — Les muscles produisent une grande quantité de chaleur pendant leur contraction ; ils consomment beaucoup plus d'oxygène et produisent beaucoup plus de CO^2 (voir au

chapitre de la respiration et de la chaleur animale) : ils brûlent donc une grande quantité de combustible. On a cru pendant longtemps, avec LIEBIG, que ce combustible était exclusivement albuminoïde. FICK et WISLICENUS, dans une expérience célèbre (ascension du *Faulhorn* en 1866), ont prouvé que l'énergie calorifique provenant de la combustion de l'albumine détruite dans le corps, pendant un exercice musculaire énergique, peut être inférieure à l'énergie mécanique extérieure, développée par les muscles. Depuis, on a montré que l'exercice musculaire augmente considérablement les échanges gazeux de la respiration, mais n'a guère d'influence sur l'excrétion de l'azote par les urines. On a constaté également que le quotient respiratoire tend dans ce cas à se rapprocher de l'unité. Le muscle semble donc brûler surtout des substances hydrocarbonées : glycogène ou glycose. (Contesté, notamment par PFLÜGER.) On voit d'ailleurs le glycogène s'accumuler dans les muscles pendant les périodes du repos, diminuer au contraire après des contractions répétées. La section des nerfs moteurs augmente la provision de glycogène, la ligature des artères afférentes la diminue. C'est aux dépens de la glycose du sang que le muscle constitue ses dépôts de glycogène. Quand le muscle se contracte, il brûle en partie la glycose empruntée directement et immédiatement au sang, en partie la glycose ou le glycogène incorporés antérieurement à sa propre substance (CHAUVEAU).

Ajoutons que la réaction du muscle reposé est alcaline, qu'elle tend à devenir acide par la contraction, et qu'après une tétanisation prolongée pendant longtemps, elle est franchement acide (DU BOIS-REYMOND). La réaction acide est due en partie à de l'acide lactique, en partie au phosphate acide de potassium.

Nature chimique de la fatigue musculaire. (1). — Un muscle qui a travaillé trop longtemps, finit par ne plus répondre qu'imparfaitement, ou plus du tout, à de nouvelles excitations : *le muscle est fatigué*. Les courbes de secousse musculaire diminuent de hauteur et s'allongent (surtout dans la période d'énergie décroissante, voir fig. 145). La propagation de l'onde musculaire se ralentit. La fatigue survient plus vite dans tous les cas où la consommation de combustible se trouve augmentée dans le muscle, elle se montre plus vite dans le tétanos que dans le cas de secousses isolées, plus vite pour des contractions isométriques que pour des contractions isotoniques, etc. Elle paraît en effet dépendre en partie de l'épuisement de la provision du combustible (glycogène, glycose) accumulée pendant le repos du muscle, et en partie aussi, de l'accumulation des produits de la combustion (CO^2, acide lactique). On produit la fatigue d'emblée sur un muscle qui n'a pas travaillé, en injectant par les artères l'extrait aqueux de muscles fatigués. D'autre part, on fait disparaître la fatigue en injec-

(1) J. IOTEYKO, art. *Fatigue* du *Dict.* de RICHET 1903.

tant par les vaisseaux du sang artériel, ou même une simple solution de chlorure de sodium.

A l'intérieur de l'organisme, les muscles se fatiguent moins vite que lorsqu'ils sont détachés parce que les substances fatigantes sont balayées par le courant sanguin.

Mosso a construit un appareil spécial, l'*ergographe*, destiné à enregistrer la contraction volontaire du muscle fléchisseur du doigt médius, et qui permet d'étudier, chez l'homme, les phénomènes de fatigue qui se montrent après des contractions répétées du muscle.

On constate, au moyen de l'ergographe, des différences individuelles notables concernant l'allure des phénomènes de fatigue. Chez certaines personnes, les premières contractions diminuent rapidement d'intensité, pour conserver, ensuite une valeur lentement décroissante ; chez d'autres la fatigue s'établit lentement au début, puis se manifeste plus ou moins brusquement. Si l'on réunit dans ces expériences les sommets des différentes courbes de contraction, on obtient des *courbes de fatigue* concaves (dans le premier cas), convexes (dans de seconde cas), etc., variant donc suivant la personnalité du sujet.

L'ergographe peut servir également à démontrer la part importante qui revient aux centres nerveux dans la production des phénomènes de fatigue. On exécute une série de contractions volontaires (flexion du médius) jusqu'à diminution notable de la hauteur des graphiques de contraction, puis on cesse les contractions volontaires et l'on provoque une série de contractions artificielles, par excitation électrique du nerf médian, et l'on obtient de nouveau des contraction énergiques. La preuve que la fatigue ici n'était pas musculaire, mais centrale est fournie par ce fait que si l'on reprend ensuite les contractions volontaires, celles-ci sont également très énergiques. Dans cette expérience, les centres nerveux seuls ont eu l'occasion de se reposer.

Fatigue subjective. Nerfs sensibles des muscles. — La sensation subjective de fatigue que nous éprouvons après des efforts musculaires prolongés, paraît en partie d'origine périphérique, et due à l'action que la fatigue musculaire locale (de cause chimique) exerce sur les terminaisons des nerfs sensibles des muscles, en partie d'origine centrale. Les nerfs sensibles des muscles nous renseignent également sur le degré d'énergie des contractions exécutées. Exceptionnellement, ils peuvent être le point de départ de sensations douloureuses (crampes musculaires, inflammation des muscles). Normalement, les muscles sont peu sensibles : leur section n'est pas douloureuse. L'excitation des nerfs centripètes des muscles peut provoquer des mouvements réflexes assez énergiques, comme on le constate sur la grenouille, en excitant chimiquement la surface du muscle couturier, ou le bout central du nerf du muscle. Sachs a montré que le nerf du couturier de la grenouille contient en général un petit nombre (deux) de fibres centripètes; ces fibres ne dégénèrent pas après la section des racines antérieures correspondantes (centrifuges), tandis que toutes les autres

fibres (centrifuges) du nerf moteur sont altérées anatomiquement quelques jours après l'opération.

Chauveau a constaté que les fibres nerveuses motrices et sensibles du muscle sterno-maxillaire (sterno-mastoïdien) du cheval sont entièrement séparées les unes des autres à une certaine distance du muscle. Les fibres motrices constituent un petit tronc nerveux qui provient de la branche externe du spinal, tandis que les fibres sensibles émanent du rameau inférieur du deuxième nerf cervical. Ces fibres motrices et sensibles se réunissent pour former le nerf mixte du muscle. L'excitation faible du tronc nerveux sensible provoque, par voie réflexe, une contraction limitée au sterno-maxillaire : si l'excitation est plus forte, l'innervation se réfléchit dans les centres à d'autres voies motrices, et amène la contraction de plusieurs autres muscles. L'innervation des muscles de l'œsophage du cheval présente également un exemple de séparation anatomique des fibres motrices (venant des nerfs pharyngien et laryngé externe) et sensibles (se rendant au tronc du pneumogastrique et du récurrent).

Les tendons reçoivent également des filets nerveux sensibles, terminés par les corpuscules de Golgi. — Ces fibres servent, en tout ou en partie, à produire le *sens musculaire* (voyez plus loin) et les *réflexes tendineux* étudiés par les cliniciens, et consistant en ceci : on frappe un coup sec sur un tendon, par exemple celui du muscle triceps fémoral (réflexe rotulien), et le muscle se contracte, par acte réflexe.

Influences agissant sur la nutrition des muscles. — La contraction musculaire volontaire est accompagnée d'une dilatation des artérioles nourricières du muscle. Il en est souvent de même de la contraction provoquée par l'excitation électrique des nerfs moteurs : ces derniers semblent contenir à la fois des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-dilatatrices. La dilatation vasculaire a été constatée directement au microscope, sur des muscles de grenouille non traversés par le sang (Gaskell). Ludwig, Sczelkow, Chauveau et Kaufmann ont d'ailleurs montré que le débit des veines musculaires augmente notablement pendant que les muscles se contractent.

La lymphe elle-aussi, circule plus rapidement dans le muscle actif ; si chez un mammifère, on provoque des contractions musculaires rythmiques, dans un membre dont on excite les nerfs, les réseaux lymphatiques des fascias musculaires se gorgent de lymphe, et celle-ci s'écoule en plus grande quantité des vaisseaux lymphatiques qui émergent du membre (Ludwig) : nouvelle preuve d'une accélération dans la circulation des sucs nourriciers des muscles actifs.

Si l'on supprime la circulation dans un muscle de mammifère, par ligature de l'artère afférente, on constate que les plaques terminales sont les premières atteintes (au bout de quelques minutes, ou d'une demi-heure par exemple). Le muscle ne se contracte plus quand on excite le nerf moteur,

alors que l'excitabilité directe est encore conservée. Celle-ci disparaît au bout de quelques heures, alors que les troncs nerveux sont encore parfaitement excitables. Chez les animaux à sang froid, les muscles, même extraits du corps, conservent pendant beaucoup plus longtemps (au moins un ou deux jours) leur excitabilité.

Un muscle dont le nerf est sectionné sur le vivant, devient moins excitable, et s'atrophie presque tout à fait après 6 mois environ. Si congénitalement, une partie du système nerveux manque, les muscles dont les nerfs en procèdent manquent également.

Le simple manque d'exercice musculaire, le défaut prolongé de contraction atrophie les muscles, Cela s'observe régulièrement, si, à la suite d'une luxation persistante, d'une ankylose (soudure des surfaces articulaires amenant l'immobilité d'une articulation), ou de l'application prolongée d'un bandage, certains muscles sont mis dans une inactivité prolongée. — Inversement, l'exercice seul suffit pour hypertrophier les muscles, témoins l'hypertrophie du cœur dans les cas d'obstacles à la circulation, les gros muscles du mollet des danseurs, les biceps volumineux des forgerons et des boulangers, et les effets hygiéniques et thérapeutiques de la gymnastique (l'inverse a lieu chez les tailleurs « aux maigres mollets »).

La circulation sanguine et lymphatique, et partant la nutrition intime, ne se fait bien dans le muscle que s'il se contracte de temps en temps : c'est là une explication suffisante de l'influence qu'exerce sur le muscle un défaut d'exercice. Cela s'entend surtout de la circulation lymphatique interstitielle, de laquelle dépend en première ligne la nutrition des fibres musculaires, et dont l'agent moteur principal est la contraction musculaire.

Tout travail musculaire énergique est accompagné d'une accélération des pulsations cardiaques (voir p. 138) et des mouvements respiratoires (voir p. 196).

VII. — APPENDICE.

Muscles lisses [1]. — Dans l'exposé des propriétés physiologiques du tissu musculaire, nous avons eu surtout en vue les muscles striés. Mais la physiologie des muscles lisses obéit d'une manière générale aux mêmes lois.

L'excitant qui met en jeu la contractilité des muscles lisses doit avoir une certaine durée ou être répété un certain nombre de fois. La courbe de contraction des muscles lisses est beaucoup plus allongée dans toutes ses périodes que celle des muscles striés.

Les muscles lisses présentent fréquemment un état de *tonus* ou de contracture permanente (automatique ?) qui peut s'exagérer ou s'affaiblir

(1) R. du Bois-Reymond, *Allg. Physiol. der glatten Muskeln*, dans Nagel, *Handb. d. Physiolog.* IV, 1907. Grützner. *Die glatten Muskeln* dans *Ergebn. d. Physiol.* 1604.

sous diverses influences, notamment sous celle du système nerveux central (s. nerveux autonome). Le froid, l'asphyxie, etc. exagèrent le tonus. Souvent aussi les muscles lisses montrent des contractions rythmées (en apparence spontanées).

La contraction provoquée ou née dans une fibre lisse, se propage de proche en proche aux fibres voisines.

L'atropine supprime l'action des nerfs moteurs sur les muscles lisses : le curare n'a pas ici la même action paralysante que pour le nerfs des muscles striés.

Morgan 1890, Winkler, P. Schultz 1897, Dixon 1902 ont étudié les propriétés du tissu musculaire lisse sur un lambeau annulaire découpé transversalement dans l'estomac de la grenouille. On enlève la muqueuse et on empoisonne par l'atropine pour éliminer l'influence des éléments nerveux contenus dans la préparation.

Mouvements du protoplasme. Cils vibratiles. Mouvement Brownien[1]. — Les mouvements du protoplasme s'étudient au microscope sur les leucocytes, les amibes, etc. Les propriétés principales du protoplasme ont été signalées p. 8. Pour la composition chimique des leucocytes, voir p. 42 ; pour la phagocytose, p. 71 ; pour l'influence de la température, p. 211 ; pour la respiration de l'oxygène des cellules vibratiles p. 183 ; pour le rôle des leucocytes dans la coagulation du sang, p. 46.

On s'adressera par ex. à l'épithélium qui revêt la muqueuse du pharynx et de l'œsophage de la grenouille, afin d'étudier les mouvements des cils vibratiles. En raclant la voûte palatine avec le manche d'un scalpel, et en étalant le produit du raclage sur un porte-objet, on a une excellente préparation microscopique, qui montre des groupes de cellules à cils vibratiles en mouvement. Si l'on fend le pharynx et l'œsophage, de manière à mettre à nu la muqueuse, et si on la maintient étalée au moyen d'épingles, on pourra déposer à sa surface des objets légers, des fragments de liège, de papier, et les voir progresser dans la direction de l'estomac, sous l'influence des mouvements des cils vibratiles. Un œsophage de grenouille, isolé complètement, fendu suivant la longueur, et déposé sur sa face interne, progressera lentement par le mouvement des cils : on a ainsi la *limace artificielle* de Mathias Duval.

Si l'on examine à un fort grossissement des particules solides suspendues dans un liquide (par ex. les granulations calcaires cristallines, formant des amas blanchâtres sur les côtés de la colonne vertébrale de la grenouille), on les verra animées d'un mouvement oscillatoire plus ou moins rapide, connu sous le nom de *mouvement Brownien*. Ce mouvement s'explique par des causes purement physiques, et s'observe sur les granules minéraux, tout comme sur ceux d'origine organique.

---

(1) P. Jensen. *Protoplasmabewegung* dans *Ergebn. d. Physiol.* I, 1904.
Pütter. *Flimmerbewegung* dans *Ergebn. d. Physiol.* II, 1903.
Otto Weiss. *Protoplasmabewegung* et *Flimmerbewegung* dans Nagel, *Handb. d. Physiol.* IV, 1908.
W. Biedermann. *Vergl. Physiol. d. irritablen Substanzen, Ergebn. d. Physiol*, VIII, 1908.

CHAPITRE X.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES NERFS.

C'est grâce au système nerveux, que les différentes parties du corps sont reliées fonctionellement, et peuvent réagir pour ainsi dire instantanément les unes sur les autres. Les nerfs transmettent vers les centres les excitations émanées du monde extérieur, et qui ont impressionné la surface sensible de l'organisme ; ils sont également chargés de transporter des centres vers la périphérie, les impulsions motrices et autres qui provoquent dans les organes périphériques les réactions motrices, glandulaires, etc. Enfin c'est également par les fibres nerveuses, que les différentes parties des centres nerveux communiquent entre elles.

On a fort justement comparé le système nerveux au réseau télégraphique qui relie entre elles les différentes localités d'un pays. Dans cette comparaison, les nerfs sont les fils conducteurs du télégraphe ; les organes terminaux auxquels aboutissent les conducteurs nerveux, tant du côté de la périphérie que du côté des centres, représentent les bureaux télégraphiques d'expédition ou de réception des dépêches.

Comme les fils télégraphiques, les nerfs sont des conducteurs indifférents qui pourraient servir à transmettre les dépêches (c'est-à-dire l'excitation) dans les deux sens de leur trajet. Mais en fait, dans l'organisme, chaque nerf est utilisé de manière à conduire l'excitation dans un sens déterminé, toujours le même. D'où la distinction des nerfs en *nerfs centripètes* ou *sensibles*, transmettant les excitations de la périphérie vers le centre, et en *nerfs centrifuges* (nerfs moteurs, glandulaires, arrestateurs), affectés au transport des excitations du centre à la périphérie.

Nous étudierons successivement l'excitabilité et la conductibilité des nerfs, les phénomènes électriques dont ils sont le siège, et enfin les conditions de leur fontionnement. Pour la bibliographie, voir p. 359, à la physiologie générale des muscles.

I. — EXCITABILITÉ DES NERFS.

Excitants des nerfs. — Les nerfs jouissent au plus haut degré de l'*excitabilité*. Un ébranlement moléculaire relativement faible de leur substance suffit pour mettre en jeu cette excitabilité. L'excitation se transmet ensuite de proche en proche, jusqu'à l'extrémité du nerf, en vertu de la propriété du nerf appelée *conductibilité*.

Tout ce que nous avons dit des excitants des muscles s'applique aux excitants des nerfs. Comme pour les muscles, on peut diviser les excitants artificiels des nerfs en excitants *mécaniques*, *chimiques*, *thermiques* et *électriques*.

Comme pour les muscles, le passage du courant constant agit comme excitant, surtout au moment de la fermeture, ou au moment de la rupture du courant[1]; ici aussi, l'excitation de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture au pôle positif. Ici aussi, le passage du courant constant est accompagné de modifications dans l'excitabilité, qui est augmentée au pôle négatif, diminuée au pôle positif. Enfin, certains faits sembleraient démontrer que pour le nerf aussi, il faut une certaine durée du courant (0.0015 sec.), pour qu'il y ait excitation. Le muscle exige à cette effet une durée plus considérable du courant constant ; à cette circonstance est due son insensibilité relative aux courants d'induction, qui sont extrêmement brefs, comme on sait. — La substance nerveuse paraît aussi moins excitable, pendant une très petite fraction de seconde, après chaque excitation : l'excitation serait suivie d'une période réfractaire très-courte. Les différences qui ont été signalées p. 369 au sujet de l'action de l'ammoniaque, de l'acide phénique etc., sur les nerfs et sur les muscles, ne sont peut-être qu'apparentes ; il est possible que le nerf moteur soit excité par

---

(1) Cela s'applique surtout aux nerfs moteurs : les nerfs sensibles sont excités pendant toute la durée du passage du courant constant. L'excitation continue dépend sans doute en partie des actions chimiques d'électrolyse dues au passage d'un courant électrique suffisamment intense. Cela semble être le cas pour un courant passant à travers la langue : il naît au pôle positif une sensation acide continue et au pôle négatif une sensation alcaline.

On a signalé, même pour les nerfs moteurs, des cas où le passage du courant constant agit comme excitant. On observe le fait pour le nerf sciatique de la grenouille, lorsqu'il provient d'un animal conservé pendant quelque temps à une température inférieure à + 10° (von Frey), ou d'une façon générale pour les nerfs des animaux à sang chaud soumis à des courants électriques d'intensité moyenne. — Lorsque le courant constant a traversé le nerf pendant un temps suffisamment long, on observe fréquemment à la rupture du courant, une contraction permanente (le *tétanos d'ouverture* de Ritter), au lieu d'une simple secousse.

Ajoutons que le courant électrique n'agit pas comme excitant sur les nerfs, lorsqu'il les traverse dans une direction transversale (perpendiculaire à celle des fibres).

Les nerfs secréteurs et vaso-moteurs paraissent ne pas être excités par une seule fermeture ou une seule ouverture d'un courant constant : il faut des interruptions tétanisantes pour obtenir un effet appréciable. La cause de ce fait ne réside probablement pas dans les fibres nerveuses, mais dans les appareils terminaux auxquels celles-ci aboutissent.

l'ammoniaque, mais que l'excitation ne possède pas les qualités voulues (le rythme par ex.) pour être transmise à la plaque terminale, qui est l'intermédiaire obligé entre le nerf moteur et le muscle (voir ci-dessous : excitants des nerfs centripètes et centrifuges).

Excitants des nerfs centripètes et des nerfs centrifuges. — A première vue, il semble aussi que les nerfs centripètes ne se comportent pas de la même façon que les nerfs centrifuges vis-à-vis des excitants extérieurs. Voici quelques exemples de ces différences :

La congélation du sciatique de la grenouille provoque dans la patte correspondante, des contractions énergiques : excitation des nerfs moteurs (*centrifuges*) par la congélation. Par contre, les pneumogastriques (*centripètes*) peuvent être, chez le lapin, congelés, sans que l'on observe la moindre excitation réflexe des centres respiratoires. Le sciatique de la patte galvanoscopique peut être désorganisé par l'ammoniaque et tué, sans que les muscles correspondants aient montré la moindre contraction ; il suffit au contraire de laisser tomber une goutte d'ammoniaque sur le bout central coupé du pneumogastrique du lapin, pour provoquer par voie réflexe des mouvements respiratoires énergiques. De même, l'échauffement brusque à + 40° du nerf sciatique du lapin provoque des mouvements réflexes de l'animal (excitation des nerfs centripètes), mais n'amène pas de contractions localisées à la patte correspondante (absence d'excitation des fibres centrifuges). Par contre, le contact du sciatique avec une solution saturée de NaCl semble ne pas exciter les fibres sensibles ou réflexes (immobilité de l'animal), mais provoque un tétanos de la patte correspondante.

Cependant, comme il y a conformité de structure, de composition chimique et de fonctionnement entre les nerfs centrifuges et centripètes, on admet en général que leurs fibres se comportent comme des conducteurs indifférents, et que le processus de l'excitation est au fond de même nature pour tous, qu'il peut seulement différer *quantitativement*, c'est-à-dire en intensité. La seule différence d'action de l'excitant, que l'on pourrait considérer comme *qualitative*, correspondrait à la façon dont se développent les variations d'intensité de l'excitation aux différents instants du temps (*rythme de l'excitation*).

Comme le fait remarquer Gad, il est fort possible que le rythme de l'excitation qui est provoquée par la congélation d'un nerf ne soit pas le même que celui qui correspond à sa désorganisation par l'ammoniaque, et que les appareils nerveux centraux (cellules nerveuses sensibles) répondent à un autre rythme d'excitation que les appareils périphériques (plaques terminales motrices). Les faits précédemment signalés s'expliqueraient ainsi sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'hypothèse d'une différence fonctionnelle entre les nerfs centripètes et les nerfs centrifuges.

Le nerf est-il également excitable dans tout son parcours?—Le nerf est certainement excitable dans toute son étendue ; mais l'est-il également ? Si on excite un nerf musculaire séparé du système nerveux, tantôt près du muscle, tantôt loin du muscle, le même excitant donne une plus forte secousse dans le dernier cas. Ce résultat a fait naître la conception d'un accroissement du courant nerveux qui progresserait, à la manière d'une avalanche (Pflüger).— Le fait indiqué est susceptible

de plusieurs interprétations, et ne prouve rien : nous verrons que près de la section, l'excitabilité du nerf augmente notablement, par le fait de certaines altérations cadavériques. — Il paraît cependant que déjà sur le vivant, l'excitabilité diffère le long du nerf, qu'elle est plus forte près du système nerveux central (v. Fleischl).

Energie spécifique des nerfs. — L'effet appréciable de l'excitation d'un nerf déterminé est toujours le même, que le nerf soit excité à sa terminaison ou dans n'importe quelle partie de son parcours, que l'excitant soit l'électricité, une influence mécanique, etc. Cette loi de l'effet toujours le même est connue aussi sous le nom de l'*énergie spécifique des appareils nerveux* (J. Müller). Le phénomène fonctionnel intime est le même pour tous les nerfs ; le résultat obtenu est le fait de l'organe récepteur, de l'organe de réaction, auquel aboutit le nerf. En lui-même le nerf n'a donc pas d'énergie spécifique ; on ne peut employer ce terme qu'en parlant d'un *système nerveux* composé d'un nerf et d'un autre élément anatomique dans lequel il se termine. L'excitation d'un nerf moteur donne toujours lieu à une contraction musculaire, celle d'un nerf sécrétoire, à une sécrétion, celle d'un nerf sensible, à une excitation des centres nerveux, qui peut faire naître une sensation, etc.

Nous allons voir que l'excitation provoquée au milieu d'un nerf se propage dans les deux directions. Nous concevons que s'il s'agit d'un nerf centripète, cela ne donne lieu périphériquement, ni à une contraction musculaire ni à une sécrétion, puisque le nerf n'affecte aucun rapport de continuité ni avec des fibres musculaires ni avec des cellules sécrétrices. Mais nous comprenons plus difficilement que l'excitation appliquée au milieu d'un nerf moteur (à une racine antérieure d'un nerf spinal), donne lieu uniquement à une contraction musculaire et non pas à un effet dans les centres nerveux, à une sensation par exemple, puisque le nerf moteur, comme nous le verrons, affecte un rapport de contiguité avec tous les centres nerveux. Il faut donc qu'à l'origine centrale des nerfs centrifuges, il y ait une disposition, inconnue encore, qui empêche l'excitation de se communiquer aux centres, une espèce de soupape ou d'écluse (sit venia verbo) permettant à l'excitation de se propager en sens centrifuge, et l'arrêtant dans la direction centripète.

Excitants adéquats des nerfs. — Chaque nerf est donc excitable dans tout son parcours par une foule d'excitants. Mais normalement, chez l'animal vivant, le nerf centripète est toujours excité par sa terminaison périphérique, et le nerf centrifuge par son origine centrale, par une cellule nerveuse. De plus, la terminaison périphérique de chaque nerf centripète est excitée presque exclusivement par une influence extérieure bien déterminée, à l'exclusion de toutes les autres. On exprime ce fait en disant que chaque appareil nerveux centripète a un *excitant spécifique, adéquat.* Les terminaisons périphériques sont conformées de manière à être plus sensibles à l'influence d'excitants bien déterminés, et à y être beaucoup plus sensibles que le nerf lui-même. Il en résulte que normalement chaque nerf

centripète est excité exclusivement par un excitant bien déterminé, par son excitant adéquat (adéquat à la constitution de sa terminaison périphérique). L'excitant adéquat du nerf optique est la lumière (certaines vibrations de l'éther) ; celui du nerf acoustique est le son (certaines vibrations de la matière pondérable) ; ceux des nerfs centripètes de l'intestin et des conduits excréteurs des glandes sont des actions mécaniques ou chimiques, exercées par les aliments et les sécrétions. Les nerfs centrifuges ont aussi leurs excitants spécifiques, consistant dans l'excitation des cellules nerveuses centrales qui en sont l'origine.

Cette particularité qu'offre chaque nerf de n'être excité normalement qu'à une de ces extrémités et par un seul excitant, est de la plus grande importance ; car si le nerf était excité normalement par une foule d'influences et dans toute sa longueur, notamment par les liquides interstitiels, le fonctionnement du système nerveux serait désordonné, et ne pourrait que nuire à l'individu.

Rapport entre l'intensité de l'excitant et celle de l'excitation. — En dedans de certaines limites, l'intensité de la secousse musculaire augmente avec l'intensité de l'excitant, par exemple avec celle d'un courant induit appliqué au nerf. Passé une certaine limite, on peut augmenter l'intensité du courant sans que la secousse augmente *(excitation maximale)*.

S'il s'agit d'excitations tétanisantes, le rapport est plus compliqué, l'effet étant fonction variable de la fréquence et de l'intensité des excitations. D'après les recherches de Wedensky, en augmentant graduellement la fréquence des courants induits-maximaux, appliqués au nerf, on voit d'abord la courbe du tétanos monter, atteindre son maximum possible à une fréquence déterminée ; *optimum de fréquence* (100 irritations par seconde, pour la préparation fraîche de la grenouille ; de moins en moins à mesure que la tétanisation se prolonge), et puis tomber de nouveau, pour se rétablir un peu vers 500 irritations par seconde.

Pour des courants moins fréquents que l'*optimum*, la contraction tétanique augmente à mesure que l'intensité approche de son maximum. Les courants plus fréquents que l'*optimum* présentent un rapport tout à fait différent : ils ne provoquent la contraction la plus énergique que si leur intensité est modérée : *optimum d'intensité*. Leur renforcement ultérieur produit au contraire un relâchement plus ou moins complet du muscle : *pessimum d'intensité*. Il ne s'agit pas ici d'un phénomène de fatigue, vu que l'affaiblissement des courants excitants ramène à l'instant des contractions fortes.

L'irritation au *pessimum* du nerf exerce une action d'inhibition sur le muscle : si l'on excite le muscle directement par des courants modérés et peu fréquents appliqués à ses deux extrémités, les contractions ainsi provoquées disparaissent, dès que le nerf est en même temps soumis au *pessimum*.

L'excitation nerveuse de fermeture naît au pôle négatif, celle de rupture naît au pôle positif. — Cette loi de l'excitation nerveuse par l'électricité ressort des faits suivants. *a*) Si on excite le nerf moteur à l'aide

d'un courant constant amené à deux électrodes très espacées, de manière à intercaler une grande étendue nerveuse, les temps latents pour la secousse de fermeture et pour celle de la rupture ne sont pas les mêmes. Supposons le courant constant remontant dans le nerf à partir du muscle, l'électrode négative étant plus éloignée du muscle ; alors le temps latent de la secousse de fermeture est plus long que celui de la secousse de rupture, précisément du temps que met l'influx nerveux pour traverser la portion nerveuse comprise entre les deux électrodes. L'inverse a lieu si le courant électrique est descendant dans le nerf (von Bezold).

La même loi a été signalée pour les muscles striés (p. 365). Mais elle n'est pas applicable à toute substance vivante.

Certaines observations semblent démontrer que le tétanos de fermeture et celui de rupture (v. pl. h.) naissent, le premier au pôle négatif, le second au pôle positif.

Electrotonus. L'excitabilité nerveuse (et la conductibilité) sont augmentées au pôle négatif, diminuées ou supprimées au pôle positif, pendant le passage du courant constant. — Bien qu'il ne se produise pas de contraction pendant que le nerf moteur est traversé par un courant électrique constant, il y a cependant une *modification de l'excitabilité* aux

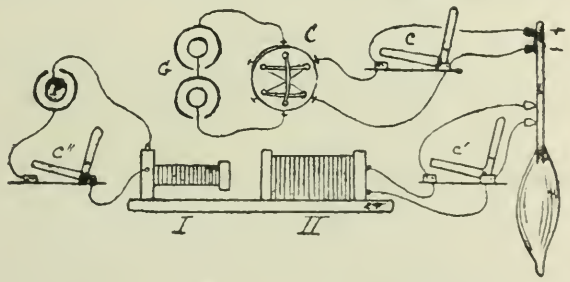


Fig. 153. — Schéma de l'expérience servant à démontrer l'influence que le passage du courant constant exerce sur l'excitabilité nerveuse (d'après Stirling, *Pract. Physiology*).

deux pôles. Au voisinage du pôle négatif, à la catode, l'excitabilité est augmentée ; elle est diminuée au pôle positif, à l'anode.

Pour constater ce phénomène, on disposera l'expérience comme l'indique le schéma de la fig. 153. On prépare un nerf sciatique de grenouille relié au muscle gastro-cnémien (ou simplement une patte galvanoscopique). On fait passer le courant polarisant (fourni par 3 à 6 petits éléments de Grove G, réunis en tension), par l'extrémité supérieure du nerf. Un commutateur C et une clef en court circuit *c* sont intercalés dans le circuit. La partie inférieure du nerf est soumise à des chocs d'induction excitateurs fournis par la bobine secondaire II du chariot de du Bois-Reymond. La bobine primaire est alimentée par une pile P ; *c'* et *c''* sont des clefs à frottement.

On commence par déterminer le degré d'excitabilité du nerf, avant de faire passer le courant polarisant. A cet effet, on rapproche peu à peu la bobine secondaire II de la bobine primaire du chariot (après l'avoir éloignée d'abord au maximum), en soumettant le nerf aux chocs d'induction. On note la distance des deux bobines pour laquelle les chocs d'induction ont acquis une intensité juste suffisante pour provoquer de légères contractions dans la patte *(seuil de l'excitation)*. Cette distance peut, jusqu'à un certain point, servir de mesure à l'excitabilité du nerf.

On fait passer le courant polarisant, en lui donnant une direction *descendante*, c'est-à-dire que l'électrode négative se trouve la plus rapprochée de la patte (comme le montre la figure 153). Sous l'influence du voisinage du pôle négatif ou *Catode*, les parties voisines du nerf, et notamment celles qui se trouvent placées sur les électrodes excitatrices venant du chariot de du Bois-Reymond, présentent une augmentation d'excitabilité *(Catélectrotonus)*. Aussi les chocs d'induction, qui tantôt suffisaient à peine à produire une légère contraction, provoquent à présent un tétanos énergique.

On renverse ensuite la direction du courant, on le rend *ascendant*, de manière à amener le pôle positif ou *Anode* dans le voisinage des électrodes excitatrices ; l'excitabilité diminue et toute contraction disparaît *(Anelectrotonus)*. Pour obtenir une contraction dans ces conditions, on est obligé de rapprocher fortement les deux bobines du chariot.

Si le courant polarisant est très fort, il pourra supprimer complètement dans le voisinage du pôle positif, l'excitabilité et la conductibilité du nerf.

Les modifications électrotoniques de l'excitabilité s'étendent à une certaine distance dans la portion *extra-polaire* du nerf (en dehors des deux électrodes *e* et *e'* du courant polarisant) et dans la portion *intra-polaire*. Entre les deux pôles du courant polarisant, il y a un point neutre où l'électrotonus fait défaut.

L'électrotonus a été constaté également sur le nerf vague en tant que nerf modérateur (centrifuge) du cœur (Donders), et sur des nerfs sensibles. Les observations faites sur ces derniers sont cependant plus ou moins contradictoires.

Une modification de l'excitabilité en sens inverse s'observe immédiatement après la rupture du courant polarisant : l'excitabilité et la conductibilité sont diminuées temporairement au pôle négatif, augmentées au pôle positif.

Nous verrons plus loin que les manifestations électriques, provoquées par le passage du courant polarisant à travers le nerf, se renversent dans les mêmes circonstances.

Loi des secousses (Pflüger). — Nous avons vu que le courant constant agit comme excitant du nerf au moment de sa fermeture et au moment de sa rupture. Si l'on essaie de démontrer cette loi au moyen de la patte galvanoscopique munie de son nerf sciatique, on constate qu'elle ne se vérifie que pour des courants d'intensité moyenne ; ces courants provoquent une secousse dans la patte, tant à l'ouverture, qu'à la fermeture du courant, que celui-ci soit ascendant ou descendant.

Mais si le courant est extrêmement faible, on n'observera de secousse qu'à la fermeture du courant. S'il est très fort, on observera une secousse seulement à la rupture ou seulement à la fermeture, et cela suivant que le courant est ascendant ou descendant. Ces différents cas de la loi ou règle des secousses sont indiqués dans le tableau suivant :

COURANT.	ASCENDANT.		DESCENDANT.	
	FERMETURE.	RUPTURE.	FERMETURE.	RUPTURE.
Très fort	Non.	Contraction.	Contraction.	Non.
Moyen	Contraction.	Contraction.	Contraction.	Contraction.
Faible	Contraction.	Non.	Contraction.	Non.

Ils s'expliquent fort bien, si on se rappelle que l'excitation nerveuse de fermeture naît au pôle négatif, et celle de rupture, au pôle positif ; et qu'en outre, pendant la durée du passage du courant constant, l'excitabilité et la conductibilité sont augmentées au pôle négatif, diminuées ou supprimées au pôle positif, et qu'immédiatement après la rupture du courant, excitabilité et conductibilité sont diminuées ou supprimées au niveau du pôle négatif. Il faut admettre également que l'apparition du catélectrotonus au pôle négatif a une action excitante plus grande que la disparition de l'anélectrotonus au pôle positif.

Prenons comme exemple le cas d'un courant ascendant, très fort : le muscle se contracte à la rupture du courant, mais non à la fermeture. En effet, à la rupture, rien ne s'oppose, à ce que l'excitation née au pôle +, descende vers le muscle, et provoque sa contraction. A la fermeture du courant au contraire, l'excitation née au pôle — et descendant vers le muscle, ne peut pas franchir la région du pôle +, où l'excitabilité et la conductibilité sont supprimées : le muscle ne se contracte pas.

Si l'on renverse le courant de manière à lui donner une direction descendante, la contraction se montre à la fermeture, mais non à la rupture. A la rupture, l'excitation née au pôle + ne parvient pas à franchir le pôle négatif, parce qu'ici la disparition du catélectrotonus est suivie d'une diminution maximale, c'est-à-dire d'une suppression de l'excitabilité et de la conductibilité.

Avec un courant très faible, la contraction ne se produit chaque fois qu'à la fermeture du courant (excitation au pôle négatif). Le muscle reste au repos à la rupture du courant ; en effet, à la rupture du courant, l'excitation qui devrait se

produire au pôle positif, est trop faible pour vaincre l'inertie ou l'excitabilité diminuée du nerf.

On vérifie les différents cas de la loi des secousses, en amenant au nerf d'une patte galvanoscopique le courant d'une batterie d'éléments de Grove, affaibli plus ou moins par son passage à travers le rhéocorde ou le rhéonome.

L'ensemble des faits précédents se présente à l'esprit sous une forme assez satisfaisante, si on considère que l'excitation naît précisément à l'endroit et au moment même où l'excitabilité et la conductibilité augmentent. Ainsi, au moment de la fermeture, l'excitation, l'excitabilité et la conductibilité augmentent au pôle négatif. Au moment de la rupture, l'excitabilité et la conductibilité, préalablement diminuées, augmentent brusquement au pôle positif, qui en même temps est excité. Pflüger a fait un pas de plus, en formulant que *la naissance du catélectrotonus et la disparition de l'anélectrotonus sont causes d'excitation*, et non pas les phénomènes inverses. On conçoit que l'augmentation de l'excitabilité puisse équivaloir à une excitation. — Du reste, si nous connaissions exactement les processus nerveux intimes, nous verrions probablement que l'augmentation de l'excitabilité est synonime d'excitation faible, et que la conductibilité n'est autre chose que la propagation de l'excitation. Excitation, excitabilité, conductibilité — sont probablement des faces diverses du même phénomène intime. Cette conception se vérifiera encore plus loin, quand nous verrons que l'excitation et l'augmentation de l'excitabilité sont, tant au pôle négatif qu'au pôle positif, toujours accompagnées des mêmes processus électriques, du développement d'une tension négative.

L'abolition de la conductibilité au pôle positif, pendant que le courant passe, permet de paralyser temporairement les extrémités musculaires du nerf : si le nerf est traversé par un fort courant constant ascendant, un courant induit, appliqué au-dessus des deux électrodes, excitera bien localement le nerf, mais l'influx nerveux, arrêté au pôle positif, n'arrivera pas jusqu'au muscle. Nous ferons de ce principe une application importante à propos de la fatigue des nerfs.

II. — CONDUCTIBILITÉ DES NERFS.

La conductibilité nerveuse exige l'intégrité anatomique et la continuité du nerf. — L'excitation née en un point du nerf moteur, se transmet de proche en proche jusqu'au muscle, dont il provoque la contraction. Cette conduction de l'excitation suppose l'intégrité anatomique du nerf, ou tout au moins celle du cylindre d'axe des fibres nerveuses.

La simple compression du nerf *in situ* (comme c'est le cas lorsqu'un membre s'engourdit ou s'endort), l'action locale du chloroforme, de l'alcool, etc. sont capables de diminuer ou de supprimer la conductibilité nerveuse, pour un temps plus ou moins long, sans cependant altérer le nerf d'une façon durable. Si la lésion du nerf est plus profonde, la conductilité sera abolie d'une façon permanente. Si, par exemple, le nerf est coupé en travers ou écrasé en un point de son parcours, l'excitation ne

pourra franchir l'endroit lésé, et le muscle ne se contractera pas, quoiqu'on excite son nerf.

L'endroit lésé du nerf laisse passer l'électricité, mais arrête la propagation de l'excitation : c'est ce qui se démontre d'une façon élégante, au moyen du pistolet électrique.

Pistolet électrique de du Bois-Reymond. — Le pistolet électrique (fig. 154) se compose d'un tube assez épais, en verre, à l'intérieur duquel on place, sur une lame de verre, une patte galvanoscopique qu'on assujettit lâchement par deux liens en caoutchouc. Le nerf sciatique repose en trois points de son parcours sur trois lames métalliques *Cu*, *Zn*, *Cu'*, *Zn* est en zinc, *Cu* et *Cu'* sont en laiton. Les trois lames *Cu*, *Zn*, *Cu'*, isolées convenablement, passent à travers le bouchon du tube de verre, et font saillie à l'extérieur. En appuyant sur *Cu*, on établit le contact entre *Cu* et *Zn* ; le faible courant électrique qui se produit à ce moment, suffit à exciter le nerf, et la patte se contracte. De même, en appuyant sur *Cu'*, on amène le contact entre *Cu'* et *Zn*, et le muscle se contracte également.

Faites une ligature sur le nerf entre *Cu'* et *Zn*, de manière à supprimer

Fig. 151. — Pistolet électrique de du Bois Reymond.

la conductibilité nerveuse en cet endroit, la conductibilité électrique étant conservée. Établissez le contact entre *Cu* et *Zn* : il ne se produit pas de contraction.

Etablissez au contraire le contact entre *Cu'* et *Zn* : la patte se contracte.

Chaque fibre nerveuse est isolée au point de la conductibilité. — L'excitation d'une fibre ne se transmet jamais à une fibre voisine, si ce n'est par l'intermédiaire des centres (cellules nerveuses), c'est-à-dire seulement par continuité de substance. Pour le prouver, on sectionne un nerf moteur, par exemple le nerf sciatique, près de son origine. On excite mécaniquement une de ces subdivisions périphériques, et seuls les muscles dans lesquels se rend cette subdivision se contractent.

La conductibilité nerveuse s'exerce indifféremment dans les deux sens. — Dans les conditions physiologiques, chez l'animal intact, l'excitation nerveuse se propage dans une seule direction, parce que le nerf est toujours excité à une seule de ses extrémités. Plusieurs faits démontrent que cette excitation peut se propager dans les deux directions.

a) Le plus probant de ces faits consiste dans les manifestations électriques qui accompagnent l'état fonctionnel du nerf : la partie nerveuse excitée développe une tension électrique négative, comme nous le verrons plus loin. Or, en excitant un nerf en son milieu, cette tension négative se

propage dans les deux extrémités nerveuses. Ce fait peut être constaté non seulement sur les nerfs mixtes, formés à la fois de fibres centripètes et centrifuges, mais aussi sur des tronçons de racines antérieures des nerfs spinaux, qui ne contiennent que des fibres centrifuges (du Bois-Reymond).

b) L'organe électrique du Malapterurus electricus est innervé par une seule fibre nerveuse de dimensions gigantesques, fortement subdivisée à la périphérie. Après avoir coupé cette fibre près des centres nerveux, on isole une des subdivisions périphériques, destinée à un fragment de l'organe électrique, on la coupe, et on en excite mécaniquement le bout central : il se produit une décharge de tout l'organe. L'excitation s'est propagée en sens centripète dans le rameau coupé, jusqu'à l'endroit d'une bifurcation de la fibre venant des centres, puis s'est déversée en sens centrifuge à travers les autres subdivisions. Cette expérience de Babuchin (1877), qui résout d'une manière péremptoire la question de principe, a été répétée depuis avec le même succès par Montey.

c) Le muscle couturier de la grenouille étant divisé en deux chefs à son extrémité inférieure, si on excite l'un, on voit quelques fibres de l'autre se contracter. On explique ce résultat en admettant qu'un peu plus haut, dans la masse musculaire, des fibres nerveuses se subdivisent, et que les branches de division se rendent dans des portions musculaires appartenant aux deux chefs (Kühne, 1859).

L'expérience souvent citée de Philippeaux et Vulpian ne démontre rien à ce point de vue, d'après Vulpian lui-même. Il s'agissait de sectionner un nerf purement moteur et un nerf purement sensible, le nerf lingual et le nerf hypoglosse, et de réunir (de manière à obtenir la soudure organique) le bout périphérique de l'hypoglosse avec le bout central du lingual. Si après quelques semaines on excite ce nerf nouveau, on obtient (chez le chien) des signes de douleur et des mouvements dans la langue. — Il s'est trouvé que les deux nerfs sont mixtes, au moins dans leur trajet intra-crânien ; dès lors l'expérience ne prouve pas ce qu'on en attendait primitivement. Après réunion des deux bouts, on est dans le même cas que pour le nerf sciatique p. ex., dont l'excitation donne lieu à des mouvements et à des sensations. D'ailleurs, la soudure qui se produit entre le bout périphérique d'un nerf coupé et le bout central du même nerf, ou d'un autre nerf, n'est qu'apparente. En réalité le bout périphérique se reforme en entier à nouveau, par bourgeonnement du bout central ; le bout périphérique n'intervient pas directement dans cette néoformation.

Paul Bert transplanta la queue d'un rat sur le dos de l'animal, en l'implantant par la pointe. Après que la soudure organique fut obtenue (la queue étant séparée de sa base), l'excitation de la queue provoquait des signes de douleur. Cette expérience peut être interprétée de différentes façons et ne prouve nullement que l'excitation ait été transmise dans un nerf en sens inverse de la direction habituelle.

Vitesse de propagation de l'influx nerveux. — Cette vitesse a été déterminée en 1850 par Helmholtz, pour les nerfs moteurs de la

grenouille : elle a été trouvée de 27 mètres par seconde en moyenne. Elle est donc assez faible, et très inférieure à la vitesse de propagation du son dans l'air, sans parler de la vitesse de la lumière ou de l'électricité. On peut répéter l'expérience de HELMHOLTZ au moyen du dispositif représenté fig. 155. Le muscle du mollet M d'une grande grenouille est disposé dans le myographe, de manière à inscrire la courbe de sa contraction. Deux paires d'électrodes (1 et 2) servent à exciter le nerf sciatique, tantôt près (2), tantôt loin (1) du muscle. On prend successivement sur la même plaque deux séries de graphiques, les uns en excitant le nerf au point 1, les autres en l'excitant au point 2.

Dans toutes ces expériences, le choc d'induction qui excite le nerf est obtenu par l'ouverture automatique de la clef C ; la branche saillante de cette clef est accrochée au passage par la plaque P du myographe. Comme l'excitation du nerf se produit, dans chacune de ces expériences, rigoureusement au même instant du mouvement de translation de la plaque P, les différents graphiques devraient se recouvrir exactement, si le temps perdu était le même pour tous ; or, les graphiques du groupe 1 sont en arrière

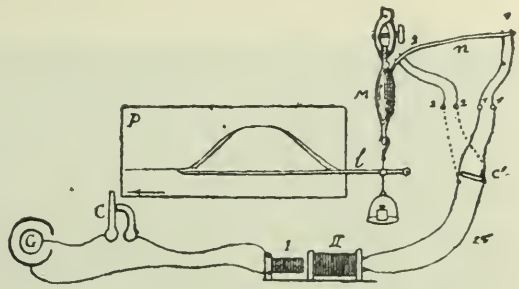


Fig. 155. — Schéma de l'expérience servant à déterminer la vitesse de propagation de l'excitation dans le nerf moteur. M, le muscle actionnant le levier *l* ; *n*, le nerf, avec ses deux paires d'électrodes 1, 2 ; I et II, les deux bobines du chariot de DU BOIS-REYMOND ; G, la pile ; C, la clef du myographe ; P, la plaque destinée à recevoir les tracés.

du groupe 2 ; le retard qu'ils présentent sur les premiers (1 à 2 millièmes de seconde), correspond au temps de la transmission de l'excitation le long du bout du nerf compris entre 1 et 2.

Sur une très grande grenouille, la distance entre 1 et 2 peut dépasser 5 centimètres. Si le retard est de deux millièmes de seconde ($\frac{1}{500}$), cela donne une vitesse de transmission de 25 mètres à la seconde (voir fig. 156).

Il est facile de voir que nous obtenons ainsi la vitesse de propagation, quels que soient du reste les actes, connus ou inconnus, qui ont lieu dans le temps latent, puisque ces actes se retrouvent dans les deux excitations, et que les deux cas ne diffèrent que par la longueur du nerf à parcourir. Les différents actes à considérer sont : *a*) le temps latent de l'excitation nerveuse, s'il y en a un ; nous verrons qu'en réalité il n'y en a pas ; *b*) le chemin que l'influx nerveux doit parcourir depuis l'endroit excité jusqu'aux plaques terminales dans le muscle ; il diffère dans notre exemple, de la longueur de 50^{mm} ; *c*) le passage de l'excitation

à travers les plaques terminales ; cela demande un temps appréciable (0.003" d'après BRANSTEIN,) mais le même dans les deux cas ; *d)* le temps perdu de la contraction musculaire, le même dans les deux cas. — Toutes choses sont donc égales dans les deux cas, excepté le trajet nerveux à parcourir par l'influx nerveux. — On suppose aussi que la vitesse de propagation du courant nerveux n'est ni uniformément accélérée (comme la vitesse dans la chute des corps), ni uniformément diminuée (comme lorsqu'un corps ayant reçu une seule impulsion se meut dans un milieu résistant), mais qu'elle est constante. Il paraît aussi que cette vitesse est indépendante de l'intensité de l'excitation. Quelques doutes persistent cependant relativement à ces deux derniers points.

HELMHOLTZ et BAXT ont également déterminé la vitesse de propagation de l'influx nerveux *chez l'homme*, en faisant inscrire sur un cylindre la courbe de l'épaississement des muscles de l'éminence thénar ; ils excitaient le nerf médian tantôt dans l'aisselle, tantôt au poignet. *Cette vitesse est de* 30-39 *mètres à la seconde.* Dans le nerf de la patte du homard, elle n'est que de 6 à 12 mètres à la seconde (FREDERICQ et VAN DE VELDE) ; et dans des nerfs innervant des fibres musculaires lisses (nerf vague et œsophage), elle ne dépasserait pas 8 mètres à la seconde (CHAUVEAU 1878).

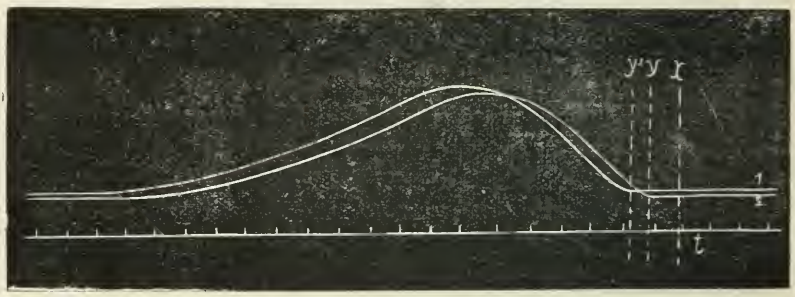


Fig. 156. — Détermination de la vitesse de propagation de l'influx nerveux. Expérience faite sur le nerf sciatique de grenouille, en rapport avec le muscle gastrocnémien. Deux secousses de ce muscle, produites l'une par excitation (secousse d'induction) du nerf dans le bassin, l'autre par excitation du nerf près du muscle. La première retarde sur la seconde d'un cinq centième de seconde environ, de y en y' ; x, moment de l'excitation. (A lire de droite à gauche.)

La vitesse de l'influx nerveux est donc plus grande chez les animaux à sang chaud ; on a constaté que cette différence tient en partie à une différence de température. En refroidissant le bras de l'homme, on abaisse la vitesse ; dans un bras chauffé, elle peut monter à 60 mètres. En chauffant avec précaution le nerf sciatique de la grenouille, on réussit à l'y faire monter jusqu'à 45 mètres. Chez les mammifères hibernants, elle pourrait tomber à 1 mètre (VALENTIN).

On a aussi essayé de déterminer *la vitesse de propagation de l'influx nerveux dans les nerfs sensibles de l'homme,* mais sans y être parvenu rigoureusement.

Supposons qu'on excite un nerf sensible, et qu'à l'aide de la main, le sujet

marque chaque fois sur le myographe le moment où il sent l'excitation. Le nerf sensible pourra être excité en deux endroits, dont l'un plus rapproché des centres nerveux. La différence entre les temps latents de la réaction — temps de réaction — paraît à première vue devoir nous donner la vitesse de propagation dans le nerf sensible. Le temps de la réaction comprend en effet : la transmission de l'influx nerveux à travers le nerf sensible, de longueur inégale jusqu'aux centres, puis le processus dans les centres nerveux, et enfin le temps que met l'influx nerveux pour se propager du centre jusqu'à la périphérie, dans le nerf centrifuge. On croyait d'abord que le premier élément varie seul dans ces expériences. Mais en réalité, le temps perdu dans les centres nerveux varie entre des limites trop grandes, selon l'endroit d'application de l'excitant, le degré d'attention, de fatigue du sujet, et une foule d'autres circonstances.

Excitabilité et conductibilité. — Les deux fonctions fondamentales du nerf, l'excitabilité et la conductibilité, paraissent intimement liées l'une à l'autre ; il suffit en effet d'admettre que le changement moléculaire ou vibratoire qui constitue le processus de l'excitation, une fois né à un endroit du nerf, provoque dans la substance contiguë le même changement, et que ce changement se propage ainsi de proche en proche, pour avoir une explication plausible de la conductibilité du nerf, qui au fond ne serait que la transmission du processus de l'excitation.

L'expérience suivante a été invoquée contre cette identification : on passe le nerf d'une patte galvanoscopique à travers un tube de verre faisant fonction de chambre à gaz (voir fig. 157) ; on ferme le tube à ses deux extrémités, au moyen d'un bouchon d'argile imprégné de solution physiologique, en ayant soin de ne pas comprimer le nerf ; une paire d'électrodes A permet d'exciter le nerf à l'intérieur de la chambre à gaz, une seconde paire B sert à l'exciter au dehors de celle-ci dans sa portion supérieure ; on fait passer un courant d'acide carbonique à travers le tube et l'on constate alors que l'excitation du nerf au point A n'est suivie d'aucun effet, ou ne donne que des contractions faibles dans la patte, tandis que l'excitation du point B a conservé toute son efficacité : l'excitation née en B se transmet donc à travers la portion A, dont la *conductibilité* paraît intacte, tandis que l'*excitabilité* y semble affaiblie ou même absente.

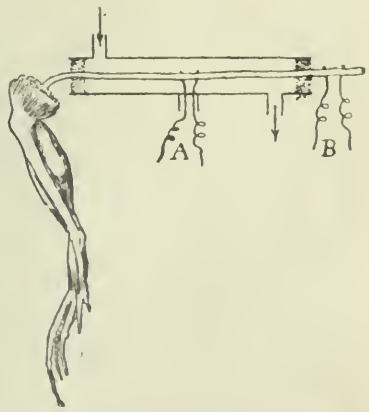


Fig. 157. — Expérience de Grünhagen sur la séparation de la conductibilité et de l'excitabilité nerveuses.

Inversement, si l'on fait passer à travers la chambre à gaz des vapeurs d'alcool, la conductibilité semble disparaître avant l'excitabilité. L'excitabilité peut même être exaltée au début de l'expérience : ce dernier effet est particulièrement évident si l'on dispose les électrodes A de manière à ce que le courant excitant parcoure le nerf dans une direction presque transversale et non suivant la longueur.

On ne doit probablement pas conclure de ces expériences que la conductibilité peut exister indépendamment de l'excitabilité, mais sans doute que l'impression-

nabilité de la substance nerveuse n'est pas la même dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, et que les différents agents extérieurs peuvent modifier différemment et parfois en sens inverse, l'impressionnabilité dans l'un ou l'autre sens.

III. — PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES (1).

Courant propre du nerf. — Un nerf extrait du corps et limité à ses deux extrémités par des surfaces de section nettes, présente la même disposition des tensions électriques que le muscle : tension positive sur la surface longitudinale, ayant son maximum au niveau de l'équateur, allant en décroissant de l'équateur vers la surface transversale ; tension négative sur la coupe. Le maximum d'intensité du courant est donc obtenu, en reliant un point de l'équateur au centre de la surface transversale.

Pour constater l'existence du *courant propre*, on le dérivera au moyen d'électrodes impolarisables, dans le circuit de la boussole de Wiedemann, ou dans celui de l'électromètre capillaire de Lippmann ou du galvanomètre à corde d'Einthoven. Les mêmes appareils peuvent servir à mesurer la valeur de la force électro-motrice qui donne naissance à ce courant.

On a trouvé que la force électro-motrice des muscles de la grenouille était d'environ $^1/_{20}$ de Volt (0.05 Volt), et que celle des nerfs était un peu moins importante.

Électromètre capillaire. — L'électromètre capillaire de Lippmann se compose essentiellement d'un tube de verre vertical, ouvert à ses deux extrémités et effilé inférieurement en pointe capillaire. Le tube renferme une colonne de mercure, qui y reste suspendue, et ne s'écoule pas par le canal capillaire cylindro-conique de l'extrémité inférieure, à cause de l'étroitesse de ce canal.

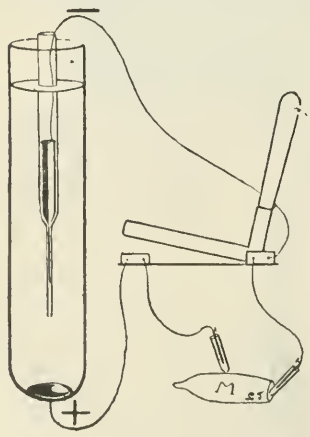


Fig. 158. — Schéma de l'électromètre capillaire de Lippmann.

Le principe de l'appareil est le suivant : si un courant électrique traverse la colonne de mercure du capillaire, la surface libre du mercure se déplace dans le sens du courant, et s'arrête dans une nouvelle position d'équilibre. Le déplacement n'est pas rigoureusement proportionnel à l'intensité du courant.

L'appareil peut également servir à mesurer l'intensité de la force électro-motrice qui a fourni le courant : il faut disposer les choses de manière que le courant soit ascendant, c'est-à-dire, fasse remonter le mercure dans le capillaire. On exerce alors sur le mercure une pression de haut en bas,

(1) Biedermann. *Elektrophysiologie* et *Ergebn. d. Physiol.*, 1903.

suffisante pour contrebalancer l'action du courant électrique, et pour faire redescendre le mercure à son niveau primitif : la pression exercée sert de mesure à la force électro-motrice. Avant de se servir de l'instrument, on doit le calibrer, au moyen d'une force électro-motrice d'intensité connue ; on peut employer à cet effet un élément de Daniell normal, dont la force électro-motrice vaut un peu plus d'un Volt (1.1 Volt).

La fig. 158 représente schématiquement la disposition de l'appareil. Le tube effilé terminé en capillaire est relié par un fil de platine, avec le pôle négatif de la source d'électricité dont il s'agit de déterminer la force (la coupe transversale du muscle M par exemple). Le tube capillaire plonge dans un réservoir de verre contenant un liquide conducteur de l'électricité, de l'acide sulfurique dilué, par exemple. A la partie inférieure du réservoir, se trouve une petite nappe de mercure, reliée par un fil de platine avec l'électrode positive (la surface longitudinale du muscle M). Une clef en court circuit est intercalée entre l'électromètre et la source d'électricité : cette clef est fermée dans l'intervalle des expériences.

On peut enregistrer photographiquement les excursions du ménisque mercuriel et obtenir sur une plaque photographique un tracé durable des variations électriques des muscles, des nerfs, etc.

Galvanomètre à corde. — Dans ces dernières années, le *galvanomètre à corde* d'Einthoven a complètement supplanté la *Boussole de* Wiedemann ainsi que l'*électromètre* de Lippmann dans les recherches d'électrophysiologie.

Le galvanomètre à corde (fig. 159) se compose essentiellement d'un fil très mince en platine ou en quartz argenté, tendu verticalement entre les pôles d'un fort électro-aimant. Le courant électrique qu'il s'agit d'étudier, traverse le fil et y produit un déplacement latéral que l'on peut observer au miscroscope. S'agit-il de recueillir un graphique de ces déplacements, l'ombre verticale du fil est projetée sur une fente horizontale d'un écran opaque derrière lequel se meut un cylindre enregistreur (axe horizontal) recouvert de papier photographique.

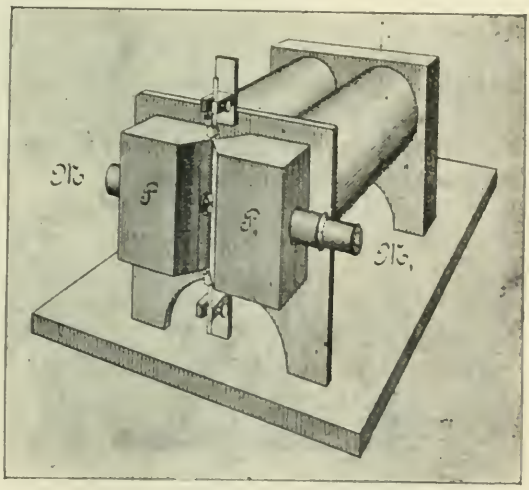


Fig. 159. — Galvanomètre à corde d'Einthoven *P, P,* Pôles de l'électro-aimant entre lesquels est tendu le fil. *M, M,* microscope.

On peut sur le même papier enregistrer simultanément les phénomènes électriques et mécaniques de la contraction musculaire, ceux de la pulsation cardiaque, le moment de l'excitation, le graphique du temps, etc.

Électrodes impolarisables. — On ne peut songer à dériver le courant propre du nerf, en appliquant simplement à sa surface les extrémités des fils métalliques qui forment le circuit de la boussole ou de l'électromètre. Il se produirait au contact des tissus et du métal, des phénomènes d'électrolyse qui polariseraient les électrodes, c'est-à-dire que l'électrolyse devient la source d'une force électro-motrice, qui donne naissance à un courant, généralement dirigé en sens inverse du courant électrique primitif. Pour éviter cette *polarisation externe* qui se produit au contact des tissus vivants et des électrodes métalliques, les physiologistes ont imaginé différents modèles d'électrodes impolarisables (Regnauld, du Bois-Reymond, von Fleischl, d'Arsonval).

Dans les électrodes de du Bois-Reymond, le fil électrique aboutit à une petite lame de zinc amalgamé, plongeant dans une solution saturée de sulfate de zinc. Le sulfate de zinc est contenu dans un tube, dont l'orifice inférieur est fermé par un bouchon d'argile ; la partie supérieure de cette argile est imprégnée de solution de sulfate de zinc ; la partie inférieure, de solution physiologique (NaCl 7 p. 1000) ; c'est cette dernière partie qui se met au contact des tissus vivants. von Fleischl a modifié ces électrodes en leur donnant la forme d'un pinceau : la houppe de poils du pinceau est imprégnée de la solution physiologique, le tuyau creux est rempli de la solution de sulfate de zinc, dans laquelle plonge un fil de zinc amalgamé.

du Bois-Reymond a imaginé une autre forme d'électrodes impolarisables, dans laquelle on trouve la même succession de solides et de liquides : baquets en zinc contenant la solution saturée de sulfate de zinc, coussinets en papier à filtre imbibés de solution de sulfate de zinc et plongeant dans la même solution, coussins découpés dans une plaque d'argile (imprégnée de solution physiologique) et reposant sur les coussinets de papier. Les tissus vivants viennent au contract de l'argile.

Une forme plus maniable d'électrodes a été réalisée par d'Arsonval. Chaque électrode est formée d'un fil d'argent recouvert de chlorure d'argent, et plongeant dans la solution physiologique. La solution elle-même est contenue dans un petit tube de verre ouvert inférieurement et fermé supérieurement. Ces électrodes ne sont pas entièrement impolarisables.

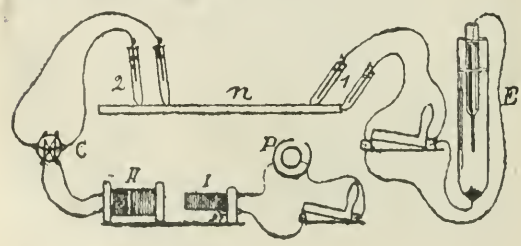


Fig. 160. — Disposition des appareils pour l'étude de la variation négative.
n, nerf sciatique; 1, électrodes impolarisables dérivant le courant propre dans le circuit de l'électromètre E; 2, électrodes excitatrices reliées à la bobine secondaire H du chariot de du Bois-Reymond ; I, bobine primaire ; P, pile ; C commutateur.

Variation négative ou courant d'action du nerf. — Le nerf présente, comme le muscle, le phénomène de la variation négative. Prenons un nerf sciatique *n* (fig. 160) ; appliquons à une de ses extrémités une paire d'électrodes impolarisables (1) de manière à dériver le courant propre du nerf dans le circuit de l'électromètre capillaire E. Notons la déviation du ménisque mercuriel. Au moyen d'une seconde paire d'électrodes (2) reliées à la

bobine secondaire II du chariot de DU BOIS-REYMOND, nous soumettrons l'autre extrémité du nerf à des excitations tétanisantes. Immédiatement, nous observons une diminution du courant propre, c'est-à-dire que le ménisque mercuriel se meut dans la direction du zéro, et s'arrête entre le niveau correspondant au courant propre et le zéro.

Même interprétation que pour le muscle, au sujet du courant propre du nerf et de sa variation négative.

Pour HERMANN, le courant propre ne préexiste pas : toute portion de nerf lésée ou excitée devient négative. La variation négative doit être interprétée ainsi : toute portion excitée du nerf devient momentanément le siège d'une tension négative ; cette tension se transporte le long du nerf à la façon d'une onde. Son passage au niveau des électrodes 1 (fig. 160) simule une diminution du courant propre (suivie d'une augmentation — *variation diphasique*).

BERNSTEIN (1867-71) a constaté, au moyen d'un procédé expérimental fort ingénieux, mais compliqué (emploi d'un *Rhéotome* spécial, fermant périodiquement le circuit des électrodes 1 pendant un instant très court, chaque fois à un intervalle de temps déterminé, compté à partir du moment de chaque excitation produite par les électrodes 2) que la variation négative naît instantanément à l'endroit excité, qu'elle se propage le long du nerf avec la même vitesse que l'excitation elle-même (27 m. à la seconde), et qu'elle a une durée fort courte à chaque point : 0",0007. Sa longueur serait donc de près de 2 centimètres.

L'intensité de la variation négative est proportionnelle, jusqu'à un certain point, à l'intensité de l'excitation : la variation négative constitue même pour les nerfs moteurs une meilleure indication de l'intensité de l'excitation, que la hauteur de la contraction provoquée dans le muscle innervé par le nerf : en effet, les excitations maximales pour le muscle peuvent ne pas encore l'être pour le nerf. Lorsqu'on a atteint une certaine intensité de l'excitant, on a beau augmenter cette dernière, on ne renforce plus l'énergie de la contraction musculaire, tandis que l'on renforce encore la valeur de la variation négative du nerf.

WEDENSKY emploie le téléphone pour rendre sensibles à l'oreille les courants d'action du nerf sciatique de la grenouille. Le téléphone relié directement avec le nerf que l'on tétanise à son extrémité au moyen du chariot de DU BOIS-REYMOND, fait entendre le son qui correspond au nombre des courants induits excitateurs. Ce son gagne sensiblement en intensité aussitôt qu'on renforce un peu des irritations faibles ; les irritations étant devenues maximales, leur augmentation ultérieure ne produit plus de renforcement du son téléphonique. Le son téléphonique disparaît immédiatement, si on tue le nerf par l'ammoniaque.

Le même dispositif expérimental peut servir à constater l'existence de l'électrotonus physiologique, c'est-à-dire de l'augmentation d'excitabilité

au voisinage du pôle négatif, de sa diminution au niveau du pôle positif. En effet, le son téléphonique produit par des irritations modérées du nerf, présente un renforcement ou un affaiblissement de son intensité, quand on provoque à l'aide du courant constant les modifications catélectrotoniques (pôle négatif) ou anélectrotoniques (pôle positif), dans le voisinage de l'endroit irrité par les courants induits.

Electrotonus physique. — Nous avons vu que le courant constant, dont le passage n'est pas une cause d'excitation, produit cependant des modifications remarquables des propriétés physiologiques du nerf : l'excitabilité et la conductibilité sont diminuées au niveau du pôle positif, exaltées au niveau du pôle négatif. On donne à ce phénomène le nom d'*électrotonus physiologique*, et l'on réserve celui d'*électrotonus physique* aux changements électriques qui se manifestent dans le nerf sous l'influence du passage du courant constant.

Lorsqu'on fait passer un courant constant suffisamment intense *(courant polarisant)* à travers une portion de nerf *a'a (portion intrapolaire)*, on constate dans les portions de nerf *bb'*, *cc'*, non soumises directement à l'action du

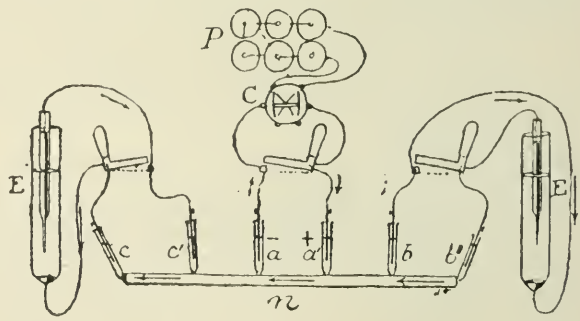


Fig. 161. — Disposition des appareils pour l'étude de l'électrotonus physique. *n*, nerf sciatique : *aa'* électrodes impolarisables amenant au nerf le courant de la pile de Grove P ; C, commutateur, permettant de renverser la direction du courant polarisant ; *b*, *b'* et c, c', électrodes servant à dériver les courants électrotoniques dans le circuit des électromètres capillaires E, E'.

courant *(portions extrapolaires)*, une distribution des tensions électriques telle, que l'on peut, au moyen d'électrodes impolarisables, dériver des portions extra-polaires du nerf un courant électrique assez intense, qui a même direction que le courant polarisant (voir fig. 161).

Soit par exemple *n* un nerf traversé dans une portion moyenne *aa'*, par le courant fourni par une batterie de six petits éléments de Grove P, avec commutateur C intercalé dans le circuit ; *a* est l'électrode négative, *a'* l'électrode positive : le courant circule donc dans la direction des flèches. Si aux deux extrémités du nerf (*portions extra-polaires bb'*, *cc'*), nous relions un point de la surface longitudinale *b* ou *c'* avec la coupe du nerf *b'* ou *c*, par un circuit électrique dans lequel nous intercalons une clef et un électromètre

capillaire (ou une boussole), nous constaterons l'existence de courants électrotoniques intenses ayant même direction que le courant polarisant, comme le marquent les flèches.

Dans le circuit *bb'* (portion extra-polaire, située près du pôle positif du courant polarisant), le courant d'électrotonus a la même direction que le courant propre du nerf : il y a donc renforcement du courant propre *(anélectrotonus)*.

Dans le circuit *cc'* (portion extra-polaire située du côté du pôle négatif), le courant électrotonique a une direction inverse de celle du courant propre ; il y a affaiblissement et même renversement du courant propre *(catélectrotonus)* si le courant polarisant est suffisamment intense.

Les courants électrotoniques sont particulièrement intenses dans le voisinage immédiat des électrodes qui amènent le courant polarisant. Ils s'établissent rapidement au moment de la fermeture du courant polarisant ; ils se renversent momentanément avant de disparaître, à la rupture du courant polarisant.

L'existence de l'*électrotonus physique* paraît liée à la constitution purement physique, et non aux propriétés physiologiques du nerf. On a pu reproduire le phénomène au moyen de paquets de fils conducteurs inorganiques entourés d'enveloppes isolantes.

IV. — CONDITIONS DU FONCTIONNEMENT DU TISSU NERVEUX.

Composition chimique (1). — La proportion d'eau et de matériaux solides varie dans des limites assez larges pour les différentes parties du système nerveux. La substance grise en contient 87 à 92 °/₀ chez le fœtus, et 81 à 86 °/₀ chez l'adulte ; la substance blanche, 70 °/₀ ; et les nerfs périphériques seulement, 60 à 70 °/₀.

La composition du tissu nerveux est fort mal connue. On y a signalé outre l'eau :

A. *Substances protéïques* (surtout abondantes dans la substance grise) : *globulines* se coagulant respectivement à + 46°, 56° et 75° (Halliburton), *neurokératine* analogue à la kératine du tissu corné (voir p. 35), *substance collagène* du tissu conjonctif (voir p. 35), *nucléine* ou *nucléoprotéïnes* (voir p. 34).

B. *Substances organiques phosphorées : protagone* de Liebreich et Gamgel $C^{160}H^{308}Az^{5}PO^{35}$ (voir p. 22), *lécithine* ou éther composé de l'acide distéarylglycérophosphorique et de la choline (v. p. 18), céphaline, myéline et autres phospatides azotées.

C. *Cérébrines*, glucosides azotés fournissant de la galactose par l'ébullition avec les acides.

D. *Cholestérine* (v. p. 261).

(1) Halliburton, *Die Biochemie der peripheren Nerven* dans *Ergeb. d. Physiol.* IV, 1905, S. Fränkel, *Gehirnchemie* dans *Ergeb. d. Physiol.*, VIII, 1909.

E. *Créatine, xanthine, hypoxanthine, inosite, acide lactique, leucine, acide urique, urée*, etc.

F. *Sels minéraux : chlorures, phosphates, sulfates* et *carbonates* de K, Na, Mg, Ca, Fe.

Composition centésimale du résidu solide du tissu nerveux.

	MATIÈRES PROTÉIQUES.	LÉCITHINE.	CHOLESTÉRINE ET GRAISSE.	CÉRÉBRINE.	NEUROKÉRATINE.	AUTRES MATIÈRES ORGANIQUES.	SELS
Substance grise du cerveau de bœuf (PETROWSKY) . .	55.37	17.24	18.68	0.53	6.71		1.45
Substance blanche, id. . .	24.72	9.90	51.91	9.55	3.34		0.57
Moelle épinière (MOLESCHOTT)	23.8	7.51					1.1
Nerf sciatique de l'homme (J. CHEVALIER)	36.8	32.57	12.22	11.30	3.07	4.0	

Dans les fibres nerveuses, le cylindre d'axe paraît être de nature albumineuse ; la gaîne de SCHWANN est analogue au sarcolemme et se rapproche du tissu élastique. La gaîne de myéline est riche en lécithine et en cérébrine ; les gouttelettes et filaments de myéline semblent formés de lécithine (GAD et HEYMANS). C'est à la lécithine que la myéline devrait sa biréfringence positive.

La réaction de la substance nerveuse vivante est probablement alcaline : la réaction devient acide (acide lactique ?) dans les centres nerveux, après la mort, ou par la fatigue, ou à la suite de la suppression de l'irrigation sanguine.

Influence de la circulation. Anémie expérimentale. — Nous constatons que les nerfs sont dans une remarquable indépendance vis-à-vis de la circulation. Il n'est pas rare qu'en expérimentant sur un petit nerf de mammifère (nerf dépresseur du cœur, par exemple), on le tienne pendant une demi-journée sur les électrodes, isolé des tissus environnants et par conséquent soustrait à la circulation ; le nerf continue à fonctionner normalement, pourvu qu'on le préserve de la dessiccation, et pourvu que sa terminaison périphérique (pour un nerf centrifuge) ou centrale (pour un nerf centripète) n'ait pas cessé de participer à la circulation. La myéline nerveuse peut avoir pris depuis des heures l'aspect bosselé, s'être donc plus ou moins désorganisée, et néanmoins le nerf continue à fonctionner ! On est tenté généralement de considérer la fonction nerveuse comme étant d'une nature particulièrement délicate : on voit qu'il n'en est rien. Peut-être même que les fibres nerveuses sont les éléments anatomiques dont l'intégrité fonctionnelle résiste le mieux aux causes nuisibles.

On n'a d'ailleurs jusqu'à présent découvert aucune différence dans la

composition chimique d'un nerf fatigué et d'un nerf intact. Les procédés d'investigation les plus délicats n'ont pu y déceler la moindre élévation de température au moment du fonctionnement (confirmé récemment par De Boeck) : le seul phénomène physico-chimique qui nous révèle l'état d'activité du nerf, c'est la variation négative ou courant d'action du nerf. Nous allons voir d'ailleurs que les nerfs paraissent infatigables.

Il en est tout autrement des centres nerveux et des terminaisons périphériques des nerfs. La substance grise est très riche en vaisseaux ; son fonctionnement paraît lié à des échanges nutritifs fort actifs : le sang qui revient des centres nerveux est noir, et l'on sait que l'activité psychique a pour effet d'augmenter l'absorption d'oxygène et l'exhalation de CO^2 par les poumons.

Il suffit chez les mammifères que la circulation dans la substance grise des centres soit interrompue pendant quelques secondes, pour que la fonction soit compromise ou abolie. La paralysie des centres est dans ce cas précédée d'une période fugitive de vive excitation.

La ligature ou la simple compression des carotides et des vertébrales provoque presque immédiatement chez le lapin des convulsions respiratoires (expérience de Kussmaul et Tenner, v. p. 197). On peut faire une expérience analogue sur la moelle lombaire du chien ou du lapin (expérience de Sténon-Swammerdam). J'introduis par la carotide, chez un grand chien, un tube terminé par une ampoule élastique, que j'arrête dans l'aorte descendante. Je gonfle l'ampoule, de manière à produire l'obstruction de l'aorte et l'anémie de la moelle. Au bout de 15 à 20 secondes, il se produit une vive excitation motrice dans l'arrière-train, se traduisant par un accès de convulsions tétaniques ; à l'excitation succède bientôt la paralysie, qui est complète en moins d'une minute (au bout de 30 à 40 secondes) après la suppression de la circulation. La portion sensible de la moelle résiste plus longtemps à l'anémie : elle montre une phase d'excitation douloureuse, qui survient une minute et demie à deux minutes après l'occlusion. Au bout de trois minutes l'anesthésie se montre, et à partir de ce moment, les fonctions sensibles et motrices de la moelle sont suspendues complètement.

Les organes périphériques, nerfs et muscles, conservent leur irritabilité beaucoup plus longtemps L'excitation électrique du sciatique provoque des mouvements dans les muscles de la patte correspondante, pendant plus d'une demi-heure après l'occlusion de l'aorte. Au bout de trois quarts d'heure, les plaques terminales sont atteintes à leur tour : les muscles ne se contractent plus par l'intermédiaire du sciatique, mais leur excitabilité directe persiste encore pendant longtemps. Enfin, lorsque les muscles à leur tour ont perdu leur excitabilité, les nerfs vivent encore et manifestent par la variation négative que leur excitabilité et leur conductibilité existent toujours.

Les organes résistent donc à l'anémie dans l'ordre suivant :

1° portion motrice de la moelle (substance grise des cornes antérieures ?) ;

2° portion sensible (ganglions spinaux ? cornes postérieures ?) ;

3° plaques terminales des nerfs moteurs ; 4° muscles ; 5° nerfs.

Si l'occlusion de l'aorte n'a duré que quelques minutes, la paralysie et l'anesthésie de l'arrière-train ne sont pas définitives ; dans ce cas, la restitution de la sensibilité se montre bien avant que les premiers signes de motilité aient reparu.

Survie du nerf après sa section. — A. *Nerf moteur extrait du corps avec son muscle.* Dans ces circonstances, la circulation étant interrompue dans le muscle aussi bien que dans le nerf, si on préserve la préparation de la dessiccation et si on la maintient à la température du corps, l'excitation du nerf donne une contraction musculaire, chez l'animal à sang chaud, pendant un quart d'heure et même une heure ; chez la grenouille, encore pendant un à deux jours. Quand l'excitabilité indirecte vient de disparaître, l'excitabilité directe du muscle persiste encore quelque temps : preuve que la perte de l'excitabilité indirecte ne dépend pas du muscle ; à ce moment le nerf fonctionne encore, d'après ce que nous venons de dire. Les manifestations électriques, caractéristiques de l'état fonctionnel du nerf, n'ont pas même disparu quand le muscle a perdu son excitabilité directe. Ce qui cesse donc d'abord de fonctionner, c'est la plaque terminale ; puis le muscle, et en dernier lieu seulement le nerf.

Avant que l'excitabilité indirecte ne disparaisse, elle augmente sensiblement, d'abord contre le bout central, sectionné, du nerf; puis aussi vers la périphérie. On ignore la raison de cette augmentation passagère de l'excitabilité nerveuse; elle est probablement liée aux altérations du nerf, consécutives au traumatisme.

B. *Nerf simplement séparé des centres, sectionné, mais restant dans le corps.* Anatomiquement, voici ce qu'on observe : le premier effet de la section nerveuse est la *dégénérescence traumatique* (Engelmann, 1876) ; chez la grenouille, elle ne demande pour se produire que 1 à 2 jours. Il s'agit d'une désorganisation de la moelle et du cylindre axile, qui dans les deux bouts du nerf ne va que jusqu'au premier étranglement de Ranvier (la cellule constituante de la fibre qui est blessée, meurt) (Ranvier, 1878). — *Après plusieurs jours, le nerf* séparé des centres nerveux, *dégénère dans toute l'étendue du bout périphérique* (dégénérescence Wallerienne). D'abord, la myéline présente l'aspect grumeleux bien connu, puis la myéline et le cylindre axile subissent la dégénérescence graisseuse. L'enveloppe de Schwann persiste seule, et paraît disparaître aussi dans certaines circonstances. — Ces altérations se produisent plus rapidement chez les animaux à sang chaud (elles commencent après 2-3 jours) que chez ceux à sang

froid (chez la grenouille, en hiver, après des semaines seulement. WALLER, 1852).

Les bouts centraux des nerfs mixtes coupés ne dégénèrent pas (réserve faite pour la dégénérescence traumatique [1]).

Si la section a lieu sur une racine postérieure en deçà des ganglions intervertébraux, *le bout central dégénère, et le bout périphérique ne dégénère pas.* Les fibres des nerfs rachidiens, sectionnées, ne dégénèrent donc pas, aussi longtemps qu'elles sont en rapport avec une cellule nerveuse. Les bouts centraux des nerfs moteurs ne dégénèrent jamais ; ils sont en rapport avec les cellules des cornes antérieures de la moelle. On suppose donc que les cellules nerveuses exercent une *influence trophique* sur les fibres nerveuses ; dès qu'une fibre n'a plus de rapport avec une cellule nerveuse, elle dégénère. On ignore absolument de quelle nature est cette influence trophique.

Détail intéressant : les fibres sont encore excitables quand déjà la moelle nerveuse a subi les premières altérations. C'est donc bien le cylindre axile qui est l'élément excitable dans la fibre à moelle. Du reste, ceci ressort aussi du fait qu'il y a normalement des fibres nerveuses sans moelle et même sans moelle et sans enveloppe de SCHWANN.

Dès que la dégénérescence s'attaque au cylindre axile, la fibre cesse de fonctionner ; de même que pour le nerf extrait du corps, l'excitabilité augmente d'abord, avant de disparaître.

Régénération des nerfs apres section et dégénérescence. — Le nerf périphérique qui a subi la dégénérescence après section, peut ultérieurement se régénérer et fonctionner de nouveau. On a cru longtemps qu'il y avait simple cicatrice au niveau de la section, le bout périphérique se soudant au bout central On sait aujourd'hui qu'il y a rénovation complète du bout périphérique. Les fibres du bout central bourgeonnent au niveau de la section, pénètrent dans le bout périphérique, et s'allongent peu à peu en suivant les restes dégénérés du nerf coupé. Ces restes leur servent de guide et leur permettent de retrouver et d'atteindre à la périphérie les organes terminaux auxquels ils doivent fournir l'innervation. On a vu ainsi la sensibilité et la motilité reparaître, après section et même excision d'un bout de nerf de 5 centimètres de long. Les faits sont importants au point de vue des sections nerveuses qu'on pratique pour guérir la névralgie.

(1) Cependant les bouts centraux de nerfs coupés finissent par s'atrophier, comme on l'a constaté sur les moignons de membres amputés. On peut même observer une atrophie secondaire des cellules nerveuses qui donnent origine aux fibres coupées. Seulement cette atrophie est plus lente à se produire que la dégénérescence WALLÉRIENNE proprement dite (voir plus loin : système nerveux central, généralités).

C'est sans doute par un mécanisme analogue que la sensibilité reparaît dans les greffons, c'est-à-dire dans les lambeaux de peau ou d'organes séparés du corps et transplantés en d'autres endroits préalablement dénudés de la peau.

Les nerfs sont infatigables. — Après des excitations répétées d'un nerf moteur, son muscle ne réagit pas, bien que l'excitabilité directe de ce dernier soit conservée. Après un repos suffisant, l'excitabilité indirecte du muscle reparaît. Bernstein a démontré qu'il ne s'agit pas là d'une fatigue du nerf, mais d'une altération fonctionnelle de la plaque terminale. On prépare les deux nerfs sciatiques d'une grenouille, on les coupe pour les isoler des centres (réflexes et sensibles), puis on tétanise les deux bouts périphériques avec le même courant induit, tout contre l'endroit sectionné. Mais en même temps, on abolit la conductibilité dans l'extrémité périphérique de l'un d'eux, en y établissant un fort anelectrotonus, à l'aide d'un courant électrique constant ascendant. Le muscle (gastro-cnémien) du nerf non anélectrotonisé entre en tétanos, l'autre reste au repos (l'excitation naît bien, mais elle ne peut pas franchir la portion anélectrotonisée du nerf). L'extrémité périphérique et les plaques terminales du second nerf restent donc au repos. Quand la première préparation est fatiguée au point de ne plus réagir, on rompt le circuit du courant polarisant : immédiatement le muscle de la seconde préparation entre en tétanos, alors que le premier reste au repos. — Wedensky (1884), ayant perfectionné la même méthode, a constaté que le nerf excité pendant plusieurs heures de suite ne présente aucun épuisement. Ce fait a été ensuite vérifié par Bowditch (1885) au moyen d'une autre méthode et confirmé par d'autres auteurs (Mascheck, Szana). A en juger d'après les manifestations électriques caractéristiques de l'état fonctionnel, la survie des deux nerfs extraits du corps, dont l'un est excité et dont l'autre se trouve au repos, présente la même durée, tous les deux meurent parallèlement, ce qui semble indiquer une infatigabilité absolue du nerf (Wedensky et Tour).

APPENDICE.

POISSONS ÉLECTRIQUES.

Un petit nombre de poissons (*Gymnote* des fleuves de l'Amérique méridionale, *Malaptérure* du Nil, *Torpilles* des mers d'Europe) possèdent des organes dits *électriques*, qui leur permettent de lancer à travers l'eau des décharges électriques, suffisamment intenses pour foudroyer les êtres qui se trouvent à leur portée. Ces poissons présentent vis-à-vis de leur propre décharge une immunité remarquable.

Les organes électriques peuvent être considérés comme des muscles transformés,

chez lesquels le dégagement d'énergie calorique ou mécanique est devenu insignifiant, tandis que le dégagement d'électricité (courant d'action) a pris une énorme importance. Comme la contraction musculaire, la décharge électrique peut être provoquée par la volonté de l'animal, ou par action réflexe, ou encore par excitation artificielle du nerf de l'organe électrique, ou par excitation directe de l'organe lui-même. La décharge volontaire ou réflexe est comparable au tétanos volontaire ou réflexe des muscles : elle n'est pas simple, mais se compose d'une série de flux électriques plus ou moins fusionnés (tétanos électrique). Le flux électrique provoqué par une excitation artificielle simple du nerf ou de l'organe, est comparable à la secousse musculaire, et présente, comme cette dernière, à considérer une période latente, une période d'énergie croissante et une période d'énergie décroissante. La section du nerf paralyse l'organe.

CHAPITRE XI.

PHYSIOLOGIE SPÉCIALE DES MUSCLES.

1re Section. — MÉCANIQUE DU SQUELETTE ET LOCOMOTION.

Le muscle fournit du travail en raison de son poids (p. 383). Si P représente le poids de l'objet soulevé, et H la hauteur à laquelle il est soulevé, le travail sera représenté par le produit P $\times$ H. Mais dans l'économie animale, les deux termes du produit P $\times$ H varient beaucoup pour des muscles ayant la même masse, et cela grâce à la présence de machines consistant en des leviers, en des pièces solides et résistantes, mais tout à fait *passives :* ce sont les os, auxquels s'attachent les organes *actifs*, les muscles. « Le muscle fournit donc du travail en raison de son poids, les pièces solides du squelette règlent la forme définitive du travail » (Marey).

La physiologie spéciale des muscles consiste en majeure partie à rechercher la forme du travail accompli par les divers muscles, à étudier pour chacun d'eux la valeur de l'expression P $\times$ H.

La composition chimique des tendons est celle du tissu conjonctif fibrillaire, qui les constitue en entier. Ils se composent donc de substance collagène ; bouillis, ils se résolvent presque en entier en gélatine. Ils renferment aussi des traces d'albumine ; la substance interfibrillaire renferme un peu de mucine.

Composition chimique des os. Elle est en somme la même pour tous les animaux supérieurs. Si nous faisons abstraction de la moelle, qui chez les animaux adultes se compose avant tout de tissu graisseux et de tissu hématogène, il nous reste la substance solide de l'os proprement dit. Les corpuscules osseux, les cellules osseuses, résistent à presque tous les réactifs, à peu près comme la substance élastique. La trame intercellulaire de l'os, la substance osseuse proprement dite, se compose d'une *substance* fondamentale *organique collagène* (bouillie après extraction des sels, elle donne de la gélatine), dite aussi « osséine », dans laquelle sont déposés les *composés inorganiques* qui donnent à l'os sa solidité. Sur 100 parties d'os débarassées de la moelle, il y en a environ 22 d'eau et 78 de substances solides. La partie solide renferme 65 $^0/_0$ de corps inorganiques et 35 $^0/_0$ de corps organiques

(surtout de l'osséïne). Les substances inorganiques sont en majeure partie du phosphate de chaux (probablement $(PO^4)^2Ca^3$: 84 %). Il y a 1 % de phosphate de magnésie ; du carbonate de chaux 5-6 % ; puis un peu de Cl^2Ca et de Fl^2Ca (1-2 %).

Le phosphate de chaux prédomine donc de loin. — L'âge ne paraît pas avoir d'influence bien saillante sur la composition centésimale des principes inorganiques. — Les substances organiques sont naturellement plus abondantes chez le très-jeune sujet. La fragilité relative des os du vieillard ne tient pas à un changement chimique survenu, mais à un agrandissement des lacunes osseuses, à une raréfication des trabécules osseuses. — Le sexe n'exerce pas non plus d'influence sensible sur la composition chimique des os.

Mécanique intra-osseuse. — Dans la structure intime des os, les principes de la mécanique théorique se trouvent réalisés à un très haut degré, en ce sens que le maximum de la solidité (pour les mouvements exécutés réellement) est obtenu avec un minimum de la masse osseuse (H. von Meyer, 1867). — Lorsque plusieurs forces agissant sur un corps rigide sont en équilibre, la tension qui en résulte ne se propage pas uniformément à travers la masse (comme dans un liquide) ; elle s'y dirige suivant des directions bien déterminées, à l'exclusion des parties intermédiaires. Celles-ci peuvent être enlevées sans diminution de la résistance que le corps solide offre aux forces en question. Dans la diaphyse d'un os long, ces « trajectoires » des tensions (résultant de forces de traction et de compression longitudinales) se localisent à la surface. Un tube peut supporter suivant sa longueur un poids à peu près aussi lourd qu'une tige solide du même diamètre. D'où la forme creuse des os longs. — Soit (fig. 162) un corps analogue au fémur ; les trajectoires des pressions longitudinales partent de la convexité de la tête pour se condenser contre la surface concave de la diaphyse. Les trajectoires des tractions au contraire s'amassent contre la surface convexe de la diaphyse, et vers l'épiphyse, elles coupent à angle droit celles des pressions. En fait, l'arrangement des trabécules dans l'épiphyse (fig. 163) réalise le schéma indiqué, c'est à dire est conforme au principe mécanique énoncé plus haut. — On a démontré qu'il en est de même de tous les os.

Fig. 162. — Schéma des trajectoires des pressions et des tractions, suivant la longueur d'un corps rigide semblable au fémur (d'après H. Schmidt).

Le tissu osseux se condense donc dans les directions des forces qui agissent sur sa substance, et se raréfie dans les autres directions (contrairement à une manière de voir très répandue dans le temps). Les trabécules se modifient suivant ce principe, chaque fois que les conditions mécaniques d'un os viennent à changer (p. ex. en cas de luxation permanente). — Néanmoins l'architecture intra-osseuse est réalisée dans ses parties essentielles déjà chez le nouveau-né, avant l'entrée en

scène de la fonction. Phylogénétiquement parlant, la fonction a créé l'architecture intra-osseuse, et celle-ci est devenue héréditaire.

Articulations. — Les parties osseuses articulaires sont recouvertes d'une couche cartilagineuse, à surface parfaitement lisse et lubréfiée par la synovie, de

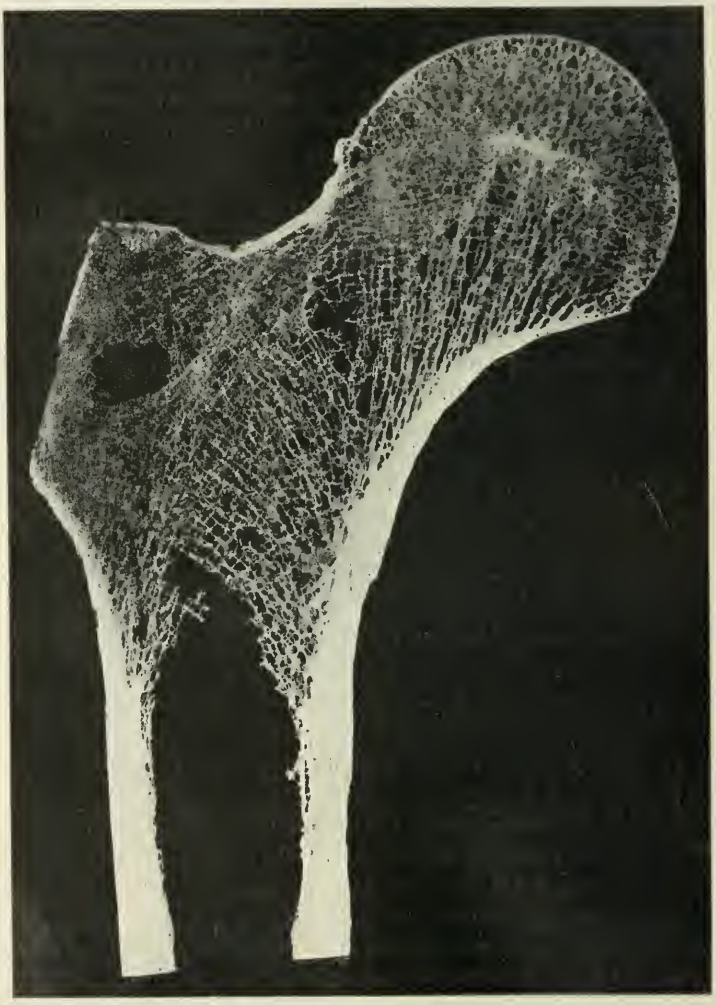


Fig. 163. — Photographie d'une coupe longitudinale de l'extrémité supérieure d'un fémur humain, montrant la disposition des trabécules de l'épiphyse (d'après R. Schmidt).

manière *à faciliter le glissement des pièces osseuses* l'une sur l'autre. La compressibilité et l'élasticité si parfaite du cartilage *ammortissent les chocs*, qui seraient souvent très-violents s'il n'y avait en présence que les pièces osseuses rigides et à peu près incompressibles. — Les capsules synoviales, sécrétant la synovie (liquide muqueux, renferment de la mucine), sont renforcées en différents endroits par des

ligaments fibreux dont le but est double : 1° ils *affermissent les pièces osseuses* l'une sur l'autre, et 2° constituent *des mécanismes d'arrêt* pour l'excursion des mouvements. *D'autres mécanismes d'arrêt* très-répandus nous sont donnés dans les saillies osseuses (ex. l'apophyse coronoïde et l'olécrâne du cubitus) et dans les muscles. — Les ligaments et les capsules synoviales ne sont pas seuls à maintenir les os en contact ; la capsule synoviale est même de peu d'importance à ce point de vue. Mais les muscles entourant les articulations constituent pour certaines d'entre elles un lien puissant de coaptation (ex. le muscle deltoïde et d'autres muscles pour l'articulation de l'épaule), et ce mécanisme entre en action par acte réflexe (voyez plus loin). *L'extension des mouvements est réglée par ces mécanismes d'arrêt. La forme spéciale de chaque mouvement résulte de la forme des deux surfaces articulaires en présence.*

A ce dernier point de vue, on a distingué depuis longtemps les espèces suivantes d'articulations, énumérées suivant l'ordre de leur mobilité décroissante.

1° *Arthrodie* : une tête articulaire plus ou moins sphérique, reçue dans une cavité articulaire embrassant plus ou moins complètement la tête. Exemples : l'articulation coxo-fémorale et celle de l'épaule. *La tête articulaire est mobile dans toutes les directions autour d'un centre de rotation* fixe et coïncidant avec le centre géométrique de la tête. L'os muni d'une telle tête articulaire peut exécuter des mouvements pendulaires dans toutes les directions, *autour d'une infinité d'axes passant par le centre de rotation de sa tête.* Il peut aussi exécuter une rotation autour de son axe longitudinal, et enfin décrire la surface d'un cône dont le sommet est le centre de rotation de la tête articulaire.

Les mouvements de beaucoup d'arthrodies sont arrêtés ou amoindris dans diverses directions par des ligaments serrés ; les articulations entre les phalanges et les os du métacarpe sont dans ce cas.

2° Articulations permettant une *rotation autour de deux axes perpendiculaires entre eux.* Ce cas est assez rare. L'articulation occipito-atloïdienne, celle de la main sur l'avant-bras, en sont jusqu'à un certain point des exemples.

3° Articulations permettant un *mouvement autour d'un seul axe de rotation.* C'est, avec le n° 1, le genre le plus important. Une des surfaces articulaires est en somme un cylindre convexe, reçu dans une surface cylindrique concave adaptée à la première. Des ligaments et des apophyses osseuses affermissent les os et les empêchent de se déplacer dans la direction perpendiculaire à celle du mouvement effectué réellement. Les articulations du coude, du genou, celle du maxilaire inférieur, etc., rentrent ici. — Rarement les deux surfaces articulaires sont idéalement cylindriques, comme dans l'articulation radio-cubitale au coude, et dans celle entre l'atlas et l'axis. Plus souvent elles offrent des saillies, avec coulisses correspondantes, dirigées suivant le mouvement de glissement entre les deux surfaces articulaires. Cette disposition en *charnière* (ginglyme), contribuant à empêcher les mouvements de latéralité, se trouve dans l'articulation huméro-cubitale, dans celle du pied avec la jambe, dans celle du genou, etc. — Dans les cas de ce dernier genre, ordinairement les saillies (et les creux correspondants) ne constituent pas des charnières simples, mais elles sont courbées latéralement, de manière à imiter un *pas de vis* : pendant que l'os mobile exécute

donc son mouvement de pendule, il se déplace latéralement. L'articulation du coude en est un bon exemple. Celle du genou est encore plus compliquée : pendant que l'os mobile se déplace comme un pendule, il s'oriente de manière à former avec l'os fixe un angle plus ou moins ouvert latéralement.

4° Articulations *incomplètes (amphiarthroses).* Ici rentrent des articulations ayant quelques rapports avec les trois espèces précédentes ; mais les deux os sont affermis par des ligaments tellement serrés que le mouvement est peu excursif. Les surfaces articulaires sont plus ou moins planes Des exemples nous en sont donnés dans le tarse et dans le carpe.

5° *Symphyses, synchondroses.* Il n'y a plus de cavité articulaire, mais des ligaments interosseux plus ou moins extensibles, permettant quelques petits déplacements dans tous les sens. Nous excluons donc de cette catégorie certaines symphyses des anatomistes, dont les ligaments sont tellement serrés et inextensibles qu'ils ne permettent plus de déplacement du tout; au point de vue de leur mobilité on doit les ranger parmi les sutures osseuses. Il en est ainsi des symphyses du bassin.

Des *symphyses* mobiles très-importantes sont celles *entre les* diverses *vertèbres.* — La mobilité des autres articulations est telle que les deux os en présence n'ont aucune position d'équilibre stable ; il y a toujours une infinité de positions d'équilibre indifférent, au point qu'il suffit d'une très faible force motrice pour déplacer les os ; de plus ceux-ci ne peuvent être ramenés dans leur position première que par l'intervention des forces extérieures. — Il en est autrement des symphyses vertébrales. Ici, les deux os ont toujours une seule position bien déterminée d'équilibre stable, qu'ils ne peuvent quitter que sous l'influence d'une force extérieure capable de surmonter la force élastique notable des ligaments intervertébraux. Cette force cessant d'agir, l'élasticité des disques intervertébraux replace toujours les deux os dans leur position d'équilibre stable. Cette position dépend donc de l'élasticité des disques en question.

La colonne vertébrale dans son ensemble se comporte mécaniquement comme une tige élastique. Elle peut être déformée, pliée dans toutes les directions, tordue suivant sa longueur ; la force extérieure venant à cesser, elle se redresse comme une tige de baleine, grâce à la seule force élastique des disques intervertébraux. — Toutefois, la mobilité des différentes régions de la colonne vertébrale est très-inégale ; elle dépend d'abord de l'épaisseur des cartilages intervertébraux ; cette épaisseur est la plus grande dans les régions cervicale et lombaire, qui se distinguent par leur mobilité. Le disque intervertébral permettrait du reste un déplacement dans tous les sens ; mais dans la région lombaire, la disposition des apophyses articulaires empêche toute torsion suivant la longueur du rachis. Les mêmes apophyses rendent impossible toute flexion en avant et en arrière dans la région dorsale.

La présence des disques intervertébraux et la courbure en S de la colonne ont une signification mécanique importante. La colonne vertébrale, chez l'homme aussi bien que chez les animaux, doit soutenir des pressions considérables suivant sa longueur ; souvent même ces pressions sont très-brusques, ont les caractères du choc. Une tige rigide, surtout droite, ne pouvant se plier, y résisterait difficilement sans se briser. Sous l'influence des chocs agissant suivant sa longueur, une pièce

courbée à la manière de la colonne vertébrale se plie plus facilement qu'une tige droite, et de plus, elle plie plus facilement sans se déformer au delà des limites de son élasticité.

Les disques intervertébaux s'atrophient considérablement avec les progrès de l'âge. Chez les vieilles gens, le tronc n'a plus l'élasticité du jeune âge, et de plus, la longueur totale de la colonne vertébrale s'amoindrit ; le vieillard devient réellement plus petit. — Les disques s'affaissent aussi par la pression ; leur élasticité n'est pas parfaite : le tronc est plus long le matin, et surtout après un repos prolongé dans une position horizontale.

Modes d'attache des muscles. — Chaque extrémité tendineuse d'un muscle s'attache ordinairement à un os. Les musles de la face, du pharynx, etc., s'attachent par une de leurs extrémités à des parties molles, que leurs contractions déplacent. Dans le cas d'une double attache osseuse, il faut considérer ordinairement une attache fixe et une attache mobile. Cette distinction n'est pas absolue, car les deux os peuvent être mobiles. De plus, si d'autres muscles viennent fixer l'os relativement mobile, ce dernier peut devenir fixe, et l'autre mobile ; il ne s'agit donc que d'une

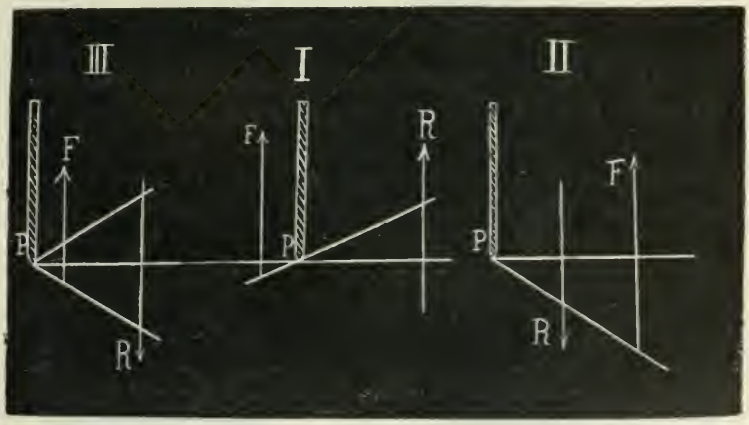


Fig. 164. — I, levier du 1er genre ; II, levier du 2me genre ; III, levier du 3me genre ; P, point d'appui ; F, force ; R, résistance.

mobilité relative. Un gymnasiarque plie souvent l'humérus sur le cubitus ; nous pouvons plier le pied sur la jambe ou la jambe sur le pied.

Généralement la direction du muscle est rectiligne. Quelquefois le muscle ou le tendon se réfléchit suivant une courbe (muscle frontal) ou à angle (muscle grand oblique de l'œil), sur une poulie de renvoi, de manière que son action soit transmise à la pièce mobile suivant une autre direction que celle du muscle lui-même.

La plupart des muscles agissent donc sur de véritables leviers osseux, et de loin la plupart de *ces leviers sont du 3me genre* (fig. 164, III), c'est-à-dire que la force (le muscle) est appliquée entre le point d'appui et la résistance

(l'extrémité osseuse à déplacer); p. ex. le muscle deltoïde, le biceps brachial (fig. 165), etc. Règle générale, l'attache musculaire mobile est très rapprochée du point d'appui, de manière à augmenter l'accélération, le chemin parcouru par l'extrémité osseuse mobile, aux dépens de la masse à soulever. Il en résulte que pour obtenir un déplacement considérable, le muscle ne doit pas se raccourcir notablement; un fort raccourcissement en

Fig. 165. — Levier du 3e genre.

diminue du reste la force contractile (Schwann). Il en résulte aussi que même les muscles qui ont à produire des déplacements notables d'extrémités osseuses, peuvent être pennés. — *Le levier du* 2me genre (fig. 164, II) est plus rarement appliqué dans l'économie animale. La résistance, le point à mouvoir se trouve entre le point d'appui et l'application de la force. Le

Fig. 166. — Levier du 2e genre.

Fig. 167. — Levier du 1er genre.

pied (fig. 166) est un levier de ce genre, chaque fois que nous soulevons le poids du corps sur la pointe du pied. La puissance est donnée par les muscles du tendon d'Achille, la résistance est le tibia supportant le poids du corps. C'est une forme de levier permettant de soulever des poids relativement considérables au moyen d'une force donnée ; il est appliqué dans beaucoup d'instruments de travail, dans la brouette par exemple.

Le levier du premier genre — point d'appui entre la résistance et la force (fig. 164, I), — est appliqué notamment dans l'articulation de la tête sur la colonne vertébrale (fig. 167). Le point d'appui est l'articulation occipito-atloïdienne. Si nous étendons la tête, la force est constituée par les muscles de la nuque ; si nous fléchissons la tête, la force est appliquée en avant du point d'appui. — La station verticale donne à considérer un grand nombre de ces leviers : l'articulation d'une vertèbre sur l'autre, celle du tronc sur le bassin, sont dans ce cas. On en rencontre encore un exemple dans l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Muscles synergiques et muscles antagonistes. — Généralement un ou plusieurs muscles sont disposés de manière à produire plus particulièrement tel ou tel déplacement d'un os. Il ne faudrait pas en conclure que ce muscle agit seul pour produire ce mouvement. Nous rencontrons ici une loi générale d'après laquelle un mouvement quelconque est toujours exécuté par tous les muscles qui peuvent y contribuer, et qui agissent de concert. La fatigue musculaire est évitée de cette manière ; et si un muscle se fatigue, il est plus facilement suppléé dans la mesure nécessaire par un ou plusieurs autres muscles. Dans la plupart des mouvements exécutés, nous avons à considérer ainsi des « groupes physiologiques » de muscles, des *muscles synergiques*, innervés ordinairement en même temps : nous avons des *fléchisseurs* et des *extenseurs* des membres.

Une remarque corrélative de la précédente, c'est qu'un muscle compliqué, pouvant contribuer à produire des mouvements très variés, n'est pas toujours innervé simultanément dans toute sa masse ; dans tel mouvement, une portion donnée du muscle peut agir plus puissamment que dans tel autre.

Lorsque certains muscles impriment à un os le mouvement opposé à celui que produisent d'autres muscles, on dit les uns *antagonistes* des autres. Des muscles antagonistes sont : les *extenseurs* et les *fléchisseurs*, les *pronateurs* et les *supinateurs*, les *adducteurs* et les *abducteurs*, etc.

Sherrington et H. E. Hering ont démontré que lors de l'innervation d'un mouvement par les centres nerveux, d'un m. réflexe, ou d'un m. dit volontaire, non seulement il se produit une contraction des muscles qui tendent à produire ce mouvement, il survient de plus un relâchement (diminution du tonus) des muscles antagonistes. L'innervation normale du muscle ou d'un groupe de muscles synergiques est frénatrice pour l'innervation des muscles antagonistes, est cette frénation en réalité un acte absolument inconscient; c'est une innervation cérébrale non accompagnée d'un fait de conscience.

Sans qu'ils se contractent, certains muscles jouent le rôle de mécanismes d'arrêt à l'égard de certains mouvements (au même titre que certains ligaments), quand leur allongement passif, par suite de la contraction de leurs antagonistes, est arrivé à la limite de leur extensibilité (voir p. 391). Les muscles du tendon d'Achille arrêtent la flexion exagérée du pied ; les extenseurs des doigts sont trop courts pour permettre une flexion simultanée complète des doigts sur la main et de la main sur le bras ; nous ne pouvons pas étendre la jambe sur la cuisse quand celle-ci est fléchie sur le bassin. Généralement cependant, ils sont soutenus en cela par une innervation motrice réflexe (voir pp. 437 et 438: « réflexe tendineux »).

Le muscle distendu peut développer une force plus grande (soulever un poids plus grand sans s'allonger) que s'il était déjà raccourci : pour produire un grand effort, nous distendons d'abord les muscles. Le résultat en est une espèce d'élan. Grâce au tonus musculaire, tous nos muscles sont, à l'état de veille, distendus un peu au delà de leur équilibre moléculaire. Au contraire, pour exécuter des mouvements délicats, nous donnons aux membres une position telle que les muscles actifs soient déjà raccourcis (SCHWANN).

Station. — Dans la station droite, le corps dans son ensemble constitue une tige rigide ; la verticale tirée de son centre de gravité tombe dans la base de sustentaion constituée par les deux pieds.

Sauf quelques rares exceptions indispensables, *la station tranquille est maintenue sans l'intervention de muscles.* Si la station n'était obtenue qu'à l'aide de contractions musculaires, elle ne pourrait durer longtemps (pas même un quart d'heure), les muscles se fatigueraient trop vite. Les contractions musculaires n'interviennent que pour modifier l'équilibre du corps sur sa base de sustentation, pour placer le corps dans un certain état d'équilibre mécanique. Et ce dernier résulte de dispositions purement mécaniques, ne demandant pas l'intervention de contractions musculaires ou tout au plus quelques actions musculaires peu importantes.

Examinons à ce point de vue les éléments dont se compose la station.

1° *Fixation de la tête sur la colonne vertébrale.* La tête est une des parties dont la fixation suppose l'intervention de forces musculaires. La verticale tirée du centre de gravité de la tête passe au-devant de l'articulation occipito-atloïdienne ; le menton serait donc toujours fléchi sur la poitrine (comme pendant le sommeil dans la position assise) sans l'intervention incessante des muscles de la nuque.

Il n'en est pas ainsi chez beaucoup d'animaux, notamment chez le bœuf, dont la tête est supportée et redressée par un puissant ligament de la nuque. — Chez l'homme éveillé et actif, la tête ne reste jamais longtemps dans une position déterminée, d'où l'inutilité relative d'une fixation sans l'intervention de forces musculaires.

La rotation de la tête autour de l'apophyse de l'axis mérite d'être signalée spécialement. D'après HENKE, les conditions sont telles que lors d'une rotation, la tête se *visse* un peu en bas, ce qui éviterait les tiraillements de la moelle épinière dans les rotations exagérées.

2° *La colonne vertébrale* est affermie à la manière d'une tige élastique, comme cela est dit à la page 428.

3° *Fixation de la colonne vertébrale sur le bassin.* Cette articulation est en somme immobile : le sacrum et le bassin constituent une pièce rigide unique.

4° *Fixation du tronc sur les fémurs.* Nous pouvons considérer la tête, le tronc et le bassin comme un tout rigide, affermi de la manière indiquée.

La verticale tirée de son centre de gravité (situé au-devant de la 10me vertèbre dorsale) passe un peu en arrière de la ligne qui joint les deux articulations coxo-fémorales. En fait, pendant la station, le tronc est retenu sur les deux fémurs, est empêché de glisser en arrière, par la tension des deux puissants ligaments iléo-fémoraux, aidés par l'aponévrose du fascia lata. Le tronc est comme suspendu à ces ligaments. Cela n'empêche que beaucoup de muscles ne contribuent souvent au même but ; mais ils agissent plutôt momentanément, pour ramener le tronc en avant ou en arrière chaque fois qu'il a été penché trop en arrière ou en avant.

5° *Fixation au niveau du genou.* Le segment : tête, tronc, bras et cuisses, offre à considérer un nouveau centre de gravité. La verticale tirée de ce centre passe par la ligne joignant les parties postérieures des deux articulations du genou. Un équilibre stable y est donc possible sans action musculaire, et même sans tension notable des ligaments. La chûte en arrière est empêchée surtout par le triceps fémoral, qui ramène toujours le centre de gravité en avant, au-dessus de l'articulation du genou. La flexion du genou en avant est même tout à fait empêchée par la présence du ligament croisé antérieur. Lorsque l'articulation du genou est repoussée en arrière jusqu'à production d'une tension de ce ligament, il ne faut plus d'action musculaire pour maintenir l'extension du genou. C'est à peu près le cas que nous avons trouvé dans l'articulation coxo-fémorale.

6° *Fixation des jambes sur les pieds.* Le centre de gravité de tout le corps se trouve un peu au devant du promontoire ou dans le promontoire lui-même. Dans la station militaire, la verticale tirée de ce centre passe peut-être un peu au-devant de la ligne joignant les deux articulations tibio-astragaliennes. Le corps tomberait donc en avant s'il n'était retenu par les muscles du tendon d'Achille surtout.

7° La base de sustentation pour tout le corps est constituée par les deux pieds ; elle est plus ou moins large selon l'écartement des pieds. — Les os du tarse et du métatarse, réunis par des ligaments très forts, constituent la voûte plantaire, reposant sur le sol par trois points : le calcanéum, la tête du premier métatarsien et la tête du 5me métatarsien (protection du paquet des nerfs et des vaisseaux plantaires contre toute pression).

La plupart des articulations à considérer dans la station sont donc affermies par l'arrangement des parties osseuses et par des ligaments. Quelques-unes demandent pour être affermies l'intervation de forces musculaires, et dans ce cas encore, le poids n'est guère supporté par les muscles, dont l'intervention est réduite à un minimum. Ceci est vrai surtout dans la station avec les pieds écartés.

Malgré cette disposition, la fatigue se fait sentir beaucoup plus vite dans la station que dans la marche. Dans celle-ci, un grand nombre de muscles se contractent et se relâchent alternativement, la fatigue est évitée ; dans la station, quelques

muscles se contractent d'une manière plus ou moins continue, ils se fatiguent rapidement.

Il ne faudrait pas considérer comme des exemples de force musculaire herculéenne les tours bien connus d'hommes supportant des poids énormes, comme des canons, ou empêchant deux chevaux d'ébranler une voiture. Les contractions musculaires n'interviennent guère dans ces « tours de force ». Dans le premier cas, l'homme appuie le corps par ses deux extrémités contre deux résistances, l'arc-boute et le courbe de manière à constituer par les parties solides du squelette une arcade rigide ; le poids d'un canon supporté ainsi agit en définitive suivant la longueur de la colonne vertébrale, qui ne peut pas céder, à moins d'être écrasée suivant sa longueur. — Il en est de même de celui qui arrête un chariot attelé d'un ou de deux chevaux. Le secret de ces exploits consiste à donner à la colonne rigide (colonne vertébrale, fémurs et tibias) une direction telle que la force extérieure agisse précisément suivant sa longueur. Les muscles n'interviennent que pour placer les pièces osseuses dans la position voulue.

Marche. Course. — Dans la station, la verticale tirée du centre de gravité de tout le corps passe entre les deux pieds. Si dans cette position on soulève une jambe, la base de sustentation n'est plus représentée que

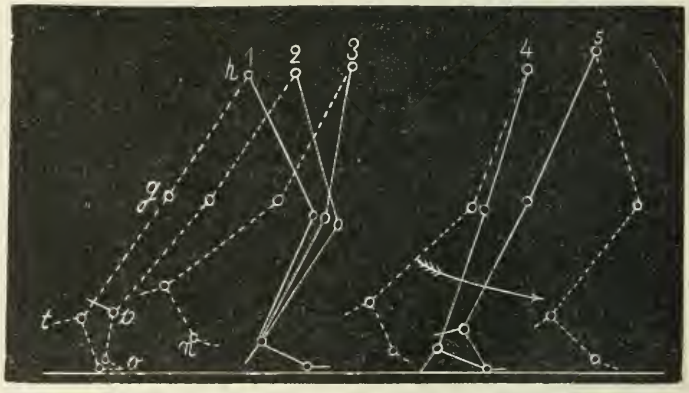


Fig. 168. — Phases de la marche. Les lignes pleines représentent l'extrémité inférieure active, les lignes pointillées le membre passif. *h*, articulation de la hanche ; *g*, genou ; *p*, articulation tibio-tarsienne ; *t*, talon ; *o*, orteils (d'après Landois).

par un seul pied, et la verticale tirée du centre de gravité passe à côté d'elle ; on tombe. Mais en faisant osciller le corps de manière à ce que le centre de gravité se trouve reporté au-dessus d'un pied, on pourra soulever et déplacer l'autre membre inférieur. C'est ce qui arrive dans **la marche**. On distingue dans cet acte un « membre inférieur actif », celui qui supporte le corps, et une « extrémité passive ». Les deux membres sont alternativement actifs et passifs ; de plus, le poids du corps ne quitte jamais le sol, il passe alternativement d'une extrémité sur l'autre. Il en est autrement dans la course et dans le saut.

On peut distinguer dans la marche les actes suivants (fig. 168).

1° Le membre actif ou d'appui (1) est vertical, fléchi dans le genou ; il supporte seul le centre de gravité. Le membre passif (pointillé) est étendu en arrière, et touche le sol par la pointe du pied.

2° Le membre actif se redresse dans le genou (3, 4) ; le passif s'allonge par une plus grande extension du pied, il se redresse à la manière d'un ressort. Le corps est donc poussé en avant et en haut ; il continue à avancer, grâce à la vitesse acquise ; son centre de gravité dépasse bientôt en avant le pied du membre actif, et il tomberait en avant ; mais ceci est empêché par le *mouvement de pendule* exécuté entre-temps par l'extrémité oscillante (3, 4 et 5). Celle-ci, après s'être étendue brusquement comme nous venons de le dire, quitte le sol en se raccourcissant par flexion dans le genou, et oscille en avant à la manière d'un pendule. Au bout de son élongation, elle se redresse et touche la terre, pour recevoir à son tour le poids du corps qui tomberait sans cela, et pour devenir active. Nous sommes dès lors revenus au premier acte. — Dans la marche, nous poussons continuellement notre corps en avant et en haut, et nous retombons constamment sur nos propres pieds. Les diverses articulations se fléchissent et s'étendent tour à tour, les muscles se contractent et se relâchent aussi alternativement.

Le mouvement en avant de l'extrémité passive est bien un acte passif, dans lequel les contractions musculaires n'interviennent pas. Dans le pas accéléré, l'extrémité passive est tirée en avant par des muscles, aussi est-il beaucoup plus fatigant que le pas ordinaire. — Nous pouvons accélérer la marche en ne pas étendant tout à fait nos jambes, en raccourcissant ainsi le pendule ; ce dernier exécutera une oscillation plus rapide, en vertu des lois de la pesanteur. Les petites gens ont un pas plus rapide, parce que leurs membres inférieurs sont des pendules plus courts que ceux des personnes élancées. Aussi la marche militaire ne saurait-elle être naturelle pour tout le monde, puisque les extrémités inférieures ne sont pas également longues : c'est pour ce motif qu'on rompt le pas régulier des troupes dans les marches prolongées.

La tête du fémur n'est pas (lors de la marche) retenue dans sa cavité articulaire par des forces musculaires, ni même par des ligaments. Deux circonstances purement physiques l'y affermissent : 1° la pression atmosphérique (Ed. et W. Weber), et 2° l'adhésion entre les deux surfaces articulaires enduites de synovie (Rose). Si on coupe sur un cadavre tous les muscles environnants, ainsi que la capsule articulaire, la tête fémorale n'en reste pas moins dans sa cavité articulaire, même si on charge la jambe de poids considérables (Aeby). Elle s'écarte de la cavité si on en perfore le fond.

La course se distingue de la marche, non par la rapidité, puisqu'on peut courir plus lentement qu'on ne marche, mais en ce qu'à chaque pas le corps quitte le sol pendant un instant. Comme dans la marche, le corps est poussé en avant et en haut à des intervalles égaux, alternativement par chaque extrémité inférieure. Mais dans la course c'est exclusivement

l'extrémité active, d'appui, qui le pousse en avant et en haut. Le mouvement de pendule est plus ou moins actif ; l'extrémité oscillante est tirée en avant.

L'analyse de la marche et de la course, et en général de tous les modes de locomotion, tant des animaux que de l'homme, a été poussée très-loin par MAREY (et ses élèves), à l'aide d'instruments graphiques très-ingénieux. Voyez MAREY, *la machine animale*. — La photographie instantanée a fourni des résultats intéressants, et a permis d'analyser dans leurs moindres détails les divers mouvements de locomotion du cheval (MUYBRIDGE, MAREY), le vol des oiseaux (MAREY), etc. Elle consiste en somme à prendre une série de clichés du même animal pendant une seule phase d'un mouvement, p. ex. pendant un pas ou un saut.

Rôle de la sensibilité, ou plutôt des innervations centripètes, dans la station, la marche, la course, etc., et en général dans les mouvements dits volontaires.— La marche, la course, le saut, etc., auxquels il faudrait ajouter la plupart des mouvements de l'extrémité supérieure, les mouvements de la tête etc., ont été envisagés dans ce qui précède comme des « actes moteurs volontaires ». Or, dans tous ces actes intervient manifestement un élément dit « sensitif », disons plutôt un élément constitué par des innervations centripètes, et cela le plus souvent d'une manière inconsciente, par acte réflexe. La marche, la course etc. sont constamment comme surveillées, « réglées », par les innervations centripètes dites du sens de l'équilibre, tout à fait inconscientes, puis par celles, inconscientes également, dites du sens musculaire, et enfin par les innervations du sens tactile et du sens visuel.

Les deux dernières deviennent le plus souvent conscientes. Mais cette conscience, les sensations tactiles et visuelles, n'enlèvent en rien son caractère réflexe, automatique, à la régulation dite « tactile » et « visuelle » des mouvements voulus. C'est ainsi que la sensation visuelle concomittante laisse au réflexe rétino-pupillaire son caractère de réflexe pur, élémentaire même.

Il arrive que les innervations centripètes provenant de la profondeur de nos membres (sens musculaire) et celles tactiles soient abolies par une maladie du système nerveux (dans l'ataxie locomotrice p. ex.). Un tel malade exécute les mouvements dits « volontaires » d'une manière désordonnée ; la régulation intime de ses mouvements fait défaut, bien que la force musculaire n'ait pas diminué. Souvent ce malade ne peut mouvoir le membre anesthésié qu'à la condition de le regarder. C'est que les innervations centripètes du sens de la vue suppléent plus ou moins à celles qui sont supprimées, — Si le membre supérieur venait à être anesthésié brusquement et complètement au cours d'un mouvement volontaire, de

préhension p. ex., ce mouvement serait plus ou moins enrayé, ou deviendrait désordonné, en cours d'exécution. De même pendant la marche nous tomberions si les innervations du labyrinthe (sens de l'équilibre) et celles du sens musculaire venaient à être altérées ou supprimées brusquement. — Le singe auquel on a sectionné les racines spinales postérieures destinées à une extrémité ne se sert plus guère de cette dernière, ni pour la marche, ni pour la préhension ; et s'il le fait, c'est très maladroitement. L'extrémité est plus ou moins paralysée (Mott et Sherrington). L'âne auquel on a coupé les nerfs sousorbitaires (Charles Bell, Magendie) dépérit par inanition, faute de pouvoir saisir convenablement son manger à l'aide des lèvres insensibilisées, dont les mouvements ne sont plus surveillés par les innervations centripètes, tactiles et autres, provenant de la lèvre supérieure. Le larynx simplement « insensibilisé » ne peut plus produire la voix habituelle etc. etc. — Ces « effets *senso-moteurs* » (S. Exner) sont de la plus haute importance pour l'exécution des mouvements habituels volontaires ou autres, de nos membres et de tout le corps. (Voir aussi plus loin, « mouvements réflexes » et « tonus de la moelle épinière »).

Suivant les idées courantes, ce seraient les sensations (tactiles et visuelles etc.) qui règleraient ainsi nos mouvements volontaires ; nous mouvrions nos membres d'une certaine façon parce que nous les sentons, parce qu'ils nous fournissent des sensations. Et sous le nom de « sensations » on comprend, non pas les innervations cérébrales correspondantes, mais les états psychiques. Suivant une locution beaucoup employée, nous exécuterions convenablement ces mouvements parce que nos sens tactile et visuel renseigneraient incessamment notre sens intime, notre moi, sur la situation de nos membres. Et les innervations du sens musculaire ainsi que celles dites du sens de l'équilibre (vestibule de l'oreille) intervenant pour une large part dans cette régulation, malgré que nous n'ayons pas de sensations correspondantes (voir plus loin sens de l'équilibre et sens musculaire), on suppose ici des « sensations inconscientes », c'est-à-dire une notion absurde. Une sensation est ou n'est pas : il n'y a pas à sortir de là.

La théorie qui voit dans des états psychiques le stimulant primaire et physiologique des mouvements volontaires et le régulateur de leurs détails a donc un besoin urgent des sensations inconscientes. Les auteurs qui estiment (avec nous) que tout mouvement volontaire doit être déterminé physiologiquement (voir plus loin, cerveau), n'ont pas besoin des sensations inconscientes, et rien ne s'oppose à ce que la régulation tactile ou visuelle des mouvements volontaires soit réflexe, automatique. Les sensations réelles doivent être envisagées comme de simples épiphénomènes psychiques de certains mouvements.

Le terme de « régulation senso-motrice » des mouvements volontaires est donc inexact, attendu qu'il suppose l'intervention de sensations (états psychiques) dans cette régulation. Nous proposons le nom de « *réceptivo-moteurs* » pour les effets nerveux de ce genre.

Réflexe tendineux. — Un réflexe remarquable à ce point de vue est le réflexe

tendineux. La jambe étant fléchie à angle droit sur la cuisse et pendante, si on percute le tendon rotulien du triceps fémoral, ce muscle se contracte par une secousse qui projette la jambe en avant. Le centre de ce réflexe, — réflexe d'ailleurs commun à tous les muscles —, se trouve dans la moelle épinière chez les animaux (chien etc.) et dans la base du cerveau chez l'homme (voir plus loin réflexes chez l'homme.) Son utilité se comprend de la manière suivante. Il arrive que pendant la marche, le pied porte à faux, d'une façon inopinée. Le talon p. ex. n'est pas soutenu ; il s'abaisse, et il y aurait chûte. Mais le tendon d'Achille est tiraillé, et immédiatement survient une contraction réflexe de ses muscles, contraction qui fixe les articulations du tarse. La plupart des innervations receptivo-motrices passent par le cerveau ; le réflexe en question ici a un centre réflexe à voies relativement courtes, en tout cas à innervations plus rapides ; il constitue un régulateur, un surveillant plus périphérique pour les mouvements dits volontaires de la jambe. Une innervation qui aurait passé par l'écorce cérébrale (et qui éventuellement pourrait être consciente) arriverait trop tard. — Chez les oiseaux, la régulation de certains mouvements de la station est encore plus décentralisée : le poids du corps, en fléchissant la jambe sur le tarse, ferme les serres du rapace qui perche, et cela d'une manière tout à fait mécanique.

A cause du caractère purement réflexe de certaines régulations des contractions musculaires, les lésions, et surtout les excitations de l'appareil nerveux périphérique du prétendu « sens de l'équilibre » (canaux demi-circulaires), produisent ce que nous apprendrons à connaître sous le nom de « mouvements forcés ». Il en est de même si les conducteurs qui procèdent de cet organe, sont lésés en un point plus central de leurs parcours (pédoncules cérébelleux, cervelet lui-même).

Les *perfectionnements de nos mouvements* dits *volontaires, sous l'influence de l'excercice,* sont dus en partie seulement à un renforcement musculaire. Ils consistent surtout en un perfectionnement de la régulation réflexe de ces mouvements (par les innervations centripètes du sens musculaire notamment).

La coordination des mouvements dits volontaires non propres à l'espèce, et qui doivent être « appris », l'écriture p. ex. ou le piano, sont, au début, conscients. Mais à la longue, ils finissent par devenir plus inconscients, plus ou moins réflexes, automatiques.

Mouvements volontaires. — On oppose généralement les muscles striés, sièges de « mouvements volontaires », aux muscles lisses, sièges de « mouvements involontaires », et on ajoute immédiatement que le muscle cardiaque, strié, fait exception à la règle. — Cette distinction est vraie en bloc, mais ne doit pas être prise à la lettre. Les exemples se multiplient de contractions plus ou moins volontaires dans des muscles lisses, et de muscles striés exécutant des mouvements involontaires. Surtout le vocable « volontaire » ne doit pas être pris ici dans le sens que lui attribue la foule, sur la foi des données fort contestables du sens intime, c'est-à-dire dans la signification de « non déterminé » physiologiquement, et dépendant uniquement de facteurs psychiques, avec un arrière goût d' « arbitraire ». On se figure volontiers que la volonté du moi règle le détail des contractions musculaires, lors de chaque mouvement dit volontaire.

Naguère on admettait (HELMHOLTZ, etc.) qu'en principe, et à l'origine, la volonté pourrait innerver « à volonté » isolément chaque muscle strié, et que si généralement tout mouvement résulte du concours d'une série de muscles synergiques, ce serait en vertu de l'habitude acquise par l'individu, l'expérience individuelle ayant démontré que cette combinaison serait la plus profitable à l'individu. Cette opinion n'est plus guère partagée aujourd'hui.

Ce que nous avons dit (p. 431) de la frénation des muscles antagonistes, survenant lors de toute innervation de muscles synergiques quelconques, puis les faits si importants de réceptivo-motricité (pp. 436 et 437), démontrent que dans le mouvement le plus volontaire, de multiples innervations interviennent d'une manière automatique, et sans accompagnement d'aucun fait de conscience en général, ni de volonté en particulier.

L'observation du nouveau-né ne révèle d'ailleurs pas trace de l'expérimentation supposé et dont on aime tant à parler. — En réalité, nous n'avons aucune conscience des divers muscles qui contribuent à produire un mouvement. La plupart des gens ignorent qu'ils ont un muscle biceps brachial. Si donc on dit qu'on innerve « volontairement » ce muscle, cela doit être entendu *cum grano salis*.

Ce qui est « voulu », dit-on souvent, ce n'est pas le détail des contractions musculaires, mais le résultat général, le déplacement du membre, en vue d'un but à atteindre, p. ex. l'extension du bras. Certains auteurs admettent que la volonté trouve d'une manière inconsciente les muscles qu'il faut innerver. Cette manière de voir implique la notion des causes finales, qu'il faut chasser de la physiologie, et même une espèce de « volonté inconsciente », *i. e.* quelque chose d'absolument imaginaire et d'inadmissible.

D'après une théorie plus physiologique, la volonté innerverait un mécanisme nerveux congénital créé par l'évolution phylogénétique, et constitué de façon à ce que, lors de son fonctionnement, il doive toujours innerver une série déterminée de muscles synergiques. De même que la forme de l'articulation détermine la forme des mouvements d'un membre, de même aussi la constitution de ce « centre moteur », ses liaisons anatomiques vers la périphérie, détermineraient mécaniquement les muscles qu'il innerve. La volonté n'exercerait son empire que sur ce « centre », et non sur les muscles ou leurs nerfs moteurs. — Cette manière de voir, très répandue, ne tient pas compte, entre autres faits, de la régulation inconsciente des mouvements volontaires, *i. e.* des faits de senso-motricité.

Dans d'autres circonstances, on dit que la contraction d'un muscle déterminé est volontaire, et que celles des muscles synergiques y sont « associées ». Cette « théorie de l'association » a beaucoup d'analogie avec celle des centres moteurs. Un exemple en est donné par les mouvements survenant dans la vision de près, et qui sont : la convergence (m. droits internes), l'accommodation (m. ciliaire) et la pupillo-constriction (m. sphincter pupillaire). On dit quelquefois que ce qui est voulu dans la vision (volontaire) de près, c'est la vision simple et nette, et que l'innervation de la convergence et celle de l'accommodation résultent de la volonté inconsciente dont nous venons de parler. Mais le plus souvent on dit que la convergence est volontaire, et que l'accommodation (ainsi que la pupillo-constriction) y est associée. On choisit ici la convergence comme volontaire, parce qu'elle est le fait de muscles striés (m. droits internes), alors que d'après les idées

régnantes, la contraction du muscle ciliaire (lisse) ne saurait être volontaire. — Cependant, chez le borgne de naissance, qui accommode parfaitement et converge même, l'on ne saurait envisager la convergence comme volontaire [1] et y associer l'accommodation. Et à moins de recourir à la notion d'un centre moteur unique pour l'innervation de tous les mouvements oculaires de la vision rapprochée, il faudrait admettre que chez le borgne, l'accommodation est volontaire et que la convergence lui est associée !

D'autres difficultés encore, d'interprétation physiologique, surgissent aussi longtemps qu'on envisage les innervations motrices dites volontaires comme incitées primitivement par des états psychiques, extra- ou supra-physiologiques. Nous posons en principe que la physiologie doit envisager les innervations motrices les plus « volontaires » comme déterminées par d'autres innervations, *i. e.* par des processus physiologiques. Sous le nom de volonté, le physiologiste doit comprendre les innervations cérébrales qui sont accompagnées de l'état phychiques appelé volonté. Ces innervations et non leurs « épiphénomènes psychique », sont la cause physiologique des mouvements volontaires. Dès lors nous n'avons plus besoin, ni des sensations inconscientes, ni des volitions inconscientes (Voir plus loin « cerveau et intelligence ». Voir aussi notre exposé de la « vision », dans l'*Encyclopédie internationale de psychologie expérimentale).*

2me Section, — PHONATION.

La *voix* est produite par les vibrations que l'air des bronches, chassé par les muscles de l'expiration, imprime à deux membranes élastiques disposées à l'embouchure supérieure de la trachée-artère et connues sous le nom de « cordes vocales ». Les modifications de la voix constituant la « parole », le « langage articulé », sont en partie un effet de l'action synergique de plusieurs muscles agissant sur les cordes vocales, en partie des effets de résonnance que les sons émis dans le larynx produisent dans la bouche, le nez, le pharynx. La *phonation*, l'émission de la voix, est une fonction d'une foule de muscles striés : des muscles de l'expiration, de ceux du larynx, du pharynx, de l'isthme du gosier, de la cavité buccale et des lèvres.

Anatomie. Squelette cartilagineux du larynx. — Les cordes vocales et les muscles qui les meuvent sont attachés au squelette cartilagineux du larynx. La pièce fixe, le point d'attache immobile de ce squelette, est représenté par la partie supérieure de la trachée-artère, plus spécialement par l'anneau supérieur, complet, de la trachée, le cartilage cricoïde. Sur lui viennent s'insérer, comme parties mobiles, le cartilage thyroïde et les deux cartilages aryténoïdes. — Le cartilage thyroïde, lame cartilagineuse recourbée de manière à délimiter un creux ouvert en arrière, s'articule par ses deux petites cornes avec les parois latérales

(1) Au dire des mêmes auteurs, la volonté de converger résulterait de la diplopie binoculaire, qui fait défaut chez le borgne, bien qu'il converge normalement.

du cartilage cricoïde. Cette articulation est mobile dans les sens antéro-postérieur : le cartilage thyroïde peut osciller d'avant en arrière, autour d'un axe transversal passant par les deux petites cornes. — Les deux cartilages aryténoïdes sont deux pyramides articulées par leurs bases avec le bord supérieur du cartilage cricoïde, à sa partie postérieure, tout contre la ligne médiane. L'articulation leur permet des déplacements latéraux, antéro postérieurs, et une rotation autour d'un axe vertical. Des deux apophyses que chacun d'eux porte à sa base, l'une est dirigée en arrière et un peu en dehors ; elle donne attache à plusieurs muscles : apophyse musculaire. La seconde, dirigée en avant, dans le larynx, donne attache à un muscle, et surtout à la corde vocale : apophyse vocale.

Les cordes vocales inférieures sont deux replis membraneux de la muqueuse du larynx, pouvant se rapprocher jusqu'au contact suivant une ligne antéro-postérieure. Chacune d'elles est constituée, contre le bord libre, par un faisceau très-dense de fibres élastiques, inséré en arrière sur l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde du même côté, et en avant dans la concavité de l'angle saillant qu'offre le cartilage thyroïde sur la ligne médiane (saillie connue sous le nom de pomme d'Adam). Ce faisceau élastique est le corps vibrant par excellence, la véritable corde vocale. Le bord libre de la corde vocale est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié, uni très-intimement au faisceau élastique sous-jacent ; le reste du larynx et la trachée artère sont tapissés d'une muqueuse véritable, mobile sur les parties sous-jacentes, recouverte d'un épithélium vibratile, et hébergeant beaucoup de petites glandes mucipares. — Entre la corde vocale supérieure et l'inférieure, il y a l'enfoncement connu sous le nom de ventricule de Morgagni, qui chez quelques animaux constitue une puissante caisse de résonnance.

Mouvements exécutés par les cordes vocales lors de la phonation, et forces motrices qui les produisent. — De quelle manière les muscles laryngés agissent-ils sur les cordes vocales, de façon à leur faire produire les différents sons ? Le but à atteindre est de former des sons de *hauteur* différente. Le *timbre* de la voix n'est pas produit dans le larynx, mais dans le pharynx, la bouche, les fosses nasales.

Voyons d'abord quelles modifications, quels mouvements se produisent réellement dans les cordes vocales lors de la phonation, et quelles forces motrices produisent ces effets.

Laryngoscope. — Nous ne pouvons pas voir directement le larynx d'une autre personne mais bien à l'aide du *laryngoscope* (Garcia, 1854, Czermack et Tuerck, 1857), instrument consistant en un petit miroir monté sur un manche (*a* et *b*, fig. 170), qu'on place au fond de la gorge, dans une des deux positions indiquées par la fig. 169, pendant que nous éclairons les parties à l'aide d'un miroir réflecteur par exemple ; alors nous pourrons voir à travers la bouche, dans le miroir laryngoscope, une image renversée du larynx.

La lumière incidente, renvoyée par le larynx et par la paroi postérieure du pharynx sur le miroir, est réfléchie par ce dernier dans la direction de l'œil de l'observateur placé au devant de la bouche du sujet. L'image qu'il s'agit alors de démêler est la suivante, fig. 171. *L* est la base de la langue, *E* l'épiglotte ; *L. v.*

sont les cordes vocales vraies, vues profondément dans le larynx, masquées plus ou moins par des parties situées au-dessus, savoir : la corde vocale supérieure, *L.v.s.*. Entre elle celle-ci et la corde vocale vraie est l'entrée du ventricule de MORGAGNI, *M*, raccourcie en fente par la perspective. *S*, *S*, saillies dues à la présence des cartilages de SANTORINI, situés au-dessus des cartilages aryténoïdes ; *W*, *W*, cartilages de WRISBERG, contenus dans les replis membraneux qui des sommets des

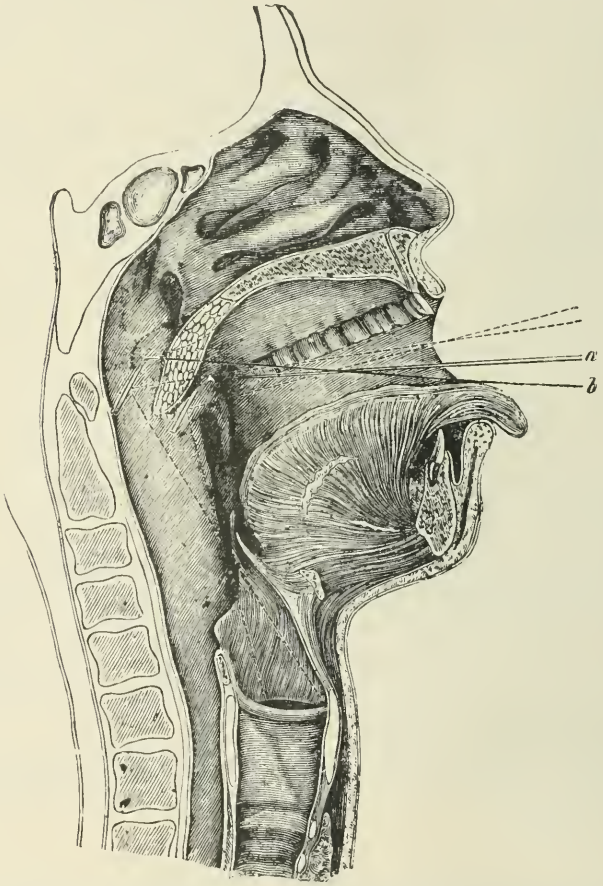


Fig. 169. — Coupe verticale à travers la tête et le cou jusqu'à la 1re vertèbre dorsale. *a* est la position du laryngoscope pour voir la partie postérieure de la gotte, les cartilages aryténoïdes, la face supérieure de la paroi postérieure du larynx, etc. ; *b* est la position du laryngoscope pour voir la partie antérieure de la glotte. (SCHNITZLER).

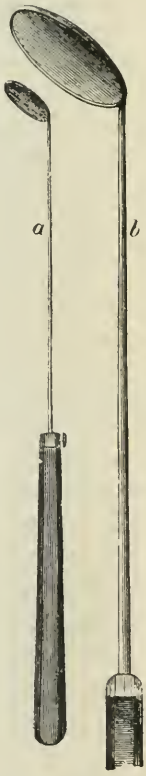


Fig. 170. — Un grand laryngoscope et un petit.

cartilages aryténoïdes vont, un de chaque côté, au bord latéral de l'épiglotte (ligament ary-épiglotique). Entre les deux cordes vocales est la fente constituant la glotte *R*, ouverte de la manière représentée quand l'individu examiné respire librement, sans essayer de parler. Au fond, on entrevoit les anneaux de la trachée-artère. — On distingue à la glotte deux portions, une antérieure, comprise entre les deux cordes vocales ; et une postérieure, plus large, en réalité verticale,

comprise entre les deux cartilages aryténoïdes. Une ancienne nomenclature attribue à la première, à la partie ligamenteuse, le nom de glotte vocale ; à la seconde, celui de glotte respiratoire.

Vue au laryngoscope, la glotte a dans la respiration tranquille la forme de losange de la figure 171. Dans une respiration profonde, elle s'élargit

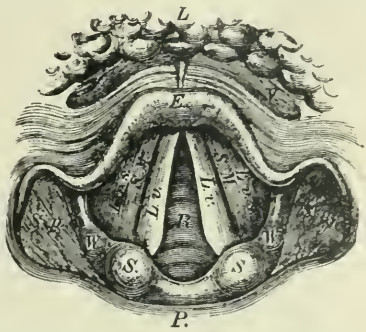


Fig. 171. — Image laryngoscopique du larynx pendant la respiration ordinaire.

(fig. 172) au point de laisser entrevoir la bifurcation de la trachée-artère ; les deux cordes vocales sont relâchées et assez épaisses. Si maintenant on dit au sujet examiné de prononcer la voyelle *a* par exemple, on verra à l'instant les bords libres des cordes vocales avancer en dedans sous forme de lamelles très minces (fig. 173), translucides, dont les bords, droits et minces comme le tranchant d'un couteau, se rapprochent au point de ne laisser entre eux qu'une fente linéaire. Si un son est réellement produit

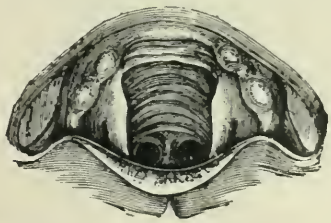


Fig. 172. — Image laryngoscopique dans la respiration forcée. — On voit jusqu'à la bifurcation de la trachée-artère.

Fig. 173. — Laryngoscopique au début de la phonation.

on *verra* très distinctement les cordes vocales vibrer, surtout contre leurs bords libres. — Ainsi, *lors de la phonation, les deux cordes vocales se rapprochent jusqu'au contact, et de plus elles sont tendues.* Le rapprochement a pour effet de ne laisser échapper que tout juste la quantité d'air nécessaire pour faire vibrer les cordes vocales, ce qui permet de prolonger le son produit.

Hauteur et intensité de la voix. — La tension des cordes vocales a pour effet de les accorder pour un son déterminé : plus la tension d'une corde ou d'une membrane est grande, et plus le son émis par elle est

élevé. La corde vocale en effet, membrane tendue suivant une direction, vibre à la manière d'une corde isolée. La voyelle *a*, chantée sur des tons de hauteurs différentes, exige donc à cet effet des tensions différentes des cordes vocales. — En fait, les cordes vocales vibrent de haut en bas, mais aussi dans le sens horizontal, de façon à venir en contact. — Un fait digne de remarque est que les vibrations des deux cordes vocales sont synchrones. — Les contractions musculaires parviennent aussi à raccourcir les cordes vocales, ce qui doit également augmenter la hauteur du son émis : à tension invariable, le nombre des vibrations d'une corde est en raison inverse de sa longueur. Lors de l'émission de sons aigus, les deux cordes vocales se rapprochent jusqu'au contact en arrière, contre les cartilages aryténoïdes ; l'effet obtenu est celui qu'on produit en touchant du doigt une corde vibrante : il se forme un nœud au point de contact ; les parties antérieures des cordes vocales vibrent alors seules, le son émis sera plus aigu. Il paraîtrait même que les cordes vocales peuvent aussi se raccourcir de cette manière en se touchant contre leurs extrémités antérieures.

Ce qui précède explique comment le même individu produit des sons de hauteurs différentes. Mais comment se fait-il que diverses personnes ont des répertoires vocaux composés de notes plus ou moins élevées? — Les enfants du même âge ont tous à peu près la même hauteur de voix, assez élevée : leurs cordes vocales sont courtes, en raison de l'éxiguité de leurs larynx. La voix devient de plus en plus basse, à mesure que le larynx, de même que le reste du corps, se développe, et que par conséquent les cordes vocales s'allongent. Mais à la puberté surgit une grande différence sous ce rapport entre les deux sexes. Le larynx du sexe féminin continue à rester plus petit, la voix se maintient à une hauteur relativement élevée. Le larynx du sexe masculin au contraire se développe à ce moment beaucoup plus, de manière à allonger considérablement les cordes vocales ; il acquiert même un angle saillant en avant, la pomme d'Adam, précisément à l'endroit de l'insertion antérieure des cordes vocales ; ces dernières s'allongent donc brusquement, la voix devient plus grave : *mue de la voix*. — Ces changements organiques des organes de la phonation ont un rapport très intime avec le développement des glandes sexuelles : les garçons châtrés en bas âge n'acquièrent jamais la voix virile ; elle reste intermédiaire entre le ténor et le soprano (eunuques).

La hauteur individuelle de la voix (basse, baryton, ténor etc.) dépend donc des dimensions anatomiques du larynx, mais entre certaines limites, résultant des dimensions du larynx, les muscles du larynx peuvent faire varier la hauteur des sons. — Les muscles expiratoires du thorax règlent l'*intensité de la voix*, en comprimant plus ou moins fortement l'air expiratoire, et par là l'excursion des vibrations des cordes vocales, *i. e.* l'intensité des vibrations de l'air.

Sur le cadavre, la fente glottique est notablement plus étroite que dans la respiration tranquille, et plus large que dans la phonation. L'état de la glotte représenté dans la figure 171 ne correspond donc pas au repos des muscles, et il faut admettre que dans la respiration la plus normale, il y a un tonus respiratoire des muscles laryngés, c'est-à-dire un tonus dilatateur de la glotte (Semon, Krause). Ce tonus (réflexe) s'exagère dans la dyspnée.

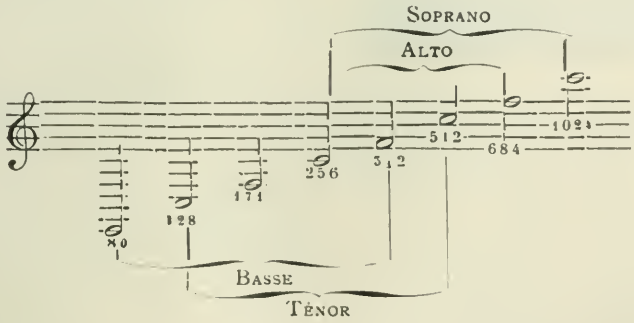
Les variations de la hauteur de la voix sont réglées par la loi de physique suivante, applicable aux vibrations des cordes :

$$n = c\frac{\sqrt{P}}{LE},$$

dans laquelle n est le nombre de vibrations de la corde, c'est-à-dire la hauteur du son ; c est une constante ; P est la tension de la corde (c.-à-d. le poids ou la contraction musculaire qui le tend) ; LE est le produit de la longueur par l'épaisseur. La hauteur de la voix est donc en raison directe (de la racine carrée) de la tension, et en raison inverse du produit LE. Du produit LE dépend la hauteur de la voix d'un individu à l'autre ; chez le même individu, cette hauteur dépend de P

La voix de fausset, qu'on oppose à la *voix* ordinaire, de *poitrine* (dans laquelle le thorax résonne toujours plus ou moins), mérite une mention spéciale. Le laryngoscope démontre que si nous employons la voix de fausset, le larynx est plus largement ouvert. Les opinions diffèrent quant à son mode exact de production, et même les explications se contredisent formellement. Pour la *voix chuchotée*, voir plus loin (p. 456)

L'*étendue dans la voix humaine* est en moyenne de deux octaves. Il y en a d'ailleurs de privilégiées sous ce rapport, allant à trois octaves, et même, paraît-il, un peu plus loin. — Selon leurs hauteurs absolues, on distingue les voies en basse, baryton, tenor, alto, soprano, etc., dénominations dont la signification ressort du tableau suivant, dans lequel les chiffres disent les nombres de vibrations doubles des diverses notes chantées.



Les changements de tension et de situation des cordes vocales sont obtenus par des déplacements des cartilages mobiles, sous l'influence des contractions des muscles laryngés. — Pour ce qui est de l'augmentation de

la tension des cordes vocales, elle est obtenue par un mouvement de bascule des cartilages qui éloigne entre eux les points d'attache des cordes. Généralement on estime que c'est le cartilage thyroïde qui bascule en avant (fig. 174) ; il serait mobile, tandis que le c. cricoïde, le support des deux cartilages aryténoïdes, serait fixé sur la trachée-artère. Cette opinion tend à être abandonnée pour celle de JELENFFY et GRUETZNER, d'après lesquels le cartilage thyroïde serait relativement fixe, et le c. cricoïde, mobile sur la trachée-artère, basculerait en réalité en arrière, sous le c. thyroïde qui serait fixe. — Le *rétrécissement* et l'*élargissement* de la glotte supposent toujours un déplacement des cartilages aryténoïdes : ils peuvent se rapprocher ou s'éloigner en totalité ; mais à cet effet il suffit aussi d'une rotation de chacun d'eux autour de son axe vertical, rotation qui porte en dedans ou en dehors l'apophyse vocale, l'attache postérieure des cordes vocales.

Voyons donc les muscles dont les contractions produisent ces effets. Nous avons vu que lors de la phonation, les cordes vocales se rapprochent et se tendent, et que la glotte s'élargit considérablement si la respiration est gênée. Le muscle tenseur des cordes vocales par excellence est le muscle *cricothyroïdien* (fig. 176 *m. cr. th.*), situé en avant et un peu latéralement, à la face externe du squelette laryngien, et inséré d'une part sur le cartilage cricoïde, et d'autre part sur le cartilage thyroïde. Sa contraction fait basculer le cartilage thyroïde en avant ; — selon d'autres, le c. cricoïde bascule en arrière, — et tend ainsi les cordes vocales (fig. 174, *m. cr th.*). Chez le chien, la paralysie isolée de ce muscle produit l'aphonie.

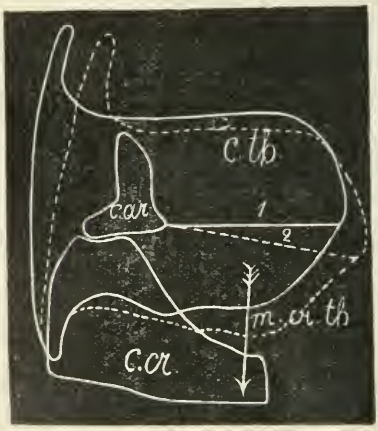


Fig. 174. — Mouvement de bascule du cartilage thyroïde sur le cartilage cricoïde. *c. th.* cartilage thyroïde ; *c. ar.*, cartilage aryténoïde ; 1, 2, corde vocale dans deux positions : *c. cr.*, cartilage cricoïde ; *m. cr. th.*, direction de l'action du muscle crico-thyroïdien (d'après BEAUNIS).

Le muscle *thyro-aryténoïdien* (fig. 176, *M th. ar.*), situé dans le replis muqueux de la corde vocale, inséré en avant sur le cartilage thyroïde, en arrière sur l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde, est antagoniste du précédent, en ce sens que s'il agit seul, il fait basculer le cartilage thyroïde en arrière, et détend la corde vocale. Mais s'il agit en même temps que le crico-thyroïdien, il contribue à tendre la corde vocale, et à rapprocher son bord de celui du côté opposé. Beaucoup de ses fibres contractiles s'insèrent dans le faisceau élastique de la corde vocale elle-même ; la contraction tendra donc toujours la corde vocale. En fait, les variations si rapides et si délicates de la tension des cordes vocales, telles qu'on les observe dans le chant, résultent surtout des variations dans l'état de

contraction du muscle thyro-aryténoïdien ; le muscle crico-thyroïdien varie beaucoup moins dans sa contraction.

Les deux muscles précédents sont donc les muscles vocaux par excellence. Toutefois, leur est effet rendu possible et augmenté par la contraction des muscles qui fixent en arrière les cartilages aryténoïdes et les rapprochent entre eux. Nous avons en premier lieu les muscles *aryténoïdiens obliques* (fig. 175, *M. ar. obl.*), croisés sur la ligne médiane du larynx, chacun

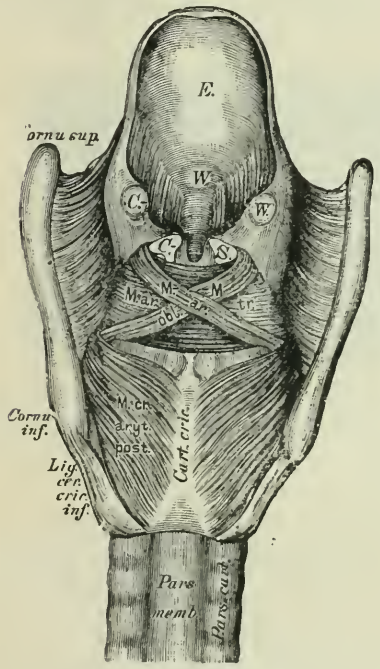


Fig. 175. — Vue du larynx par derrière, avec les muscles préparés. *E.*, épiglotte ; *C. W.*, cartilages de Wrisberg ; *C. S.*, cartilages de Santorini ; *M. ar. obl.*, muscles aryténoïdiens obliques ; *M. ar. tr.*, muscle aryténoïdien transverse ; *M. cr. aryt. post.*, muscle crico-aryténoïdien postérieur. *Pars memb.*, partie membraneuse, et *Pars cart.*, partie cartilagineuse de la trachée artère.

(Landois, *Physiologie.*)

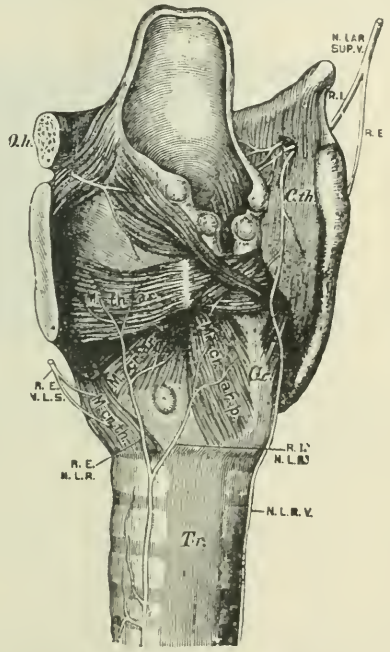


Fig. 176. — Muscles et nerfs du larynx, *O. h.*, os hyoïde ; *C. th.*, cartilage thyroïde ; *C. h.*, cartilage cricoïde ; *T. r.*, trachée-artère ; *M. th.-ar.*, muscle thyro-aryténoïdien ; *M. cr. ar. p.*, muscle crico-aryténoïdien postérieur ; M. *cr. ar. l.*, muscle crico-aryténoïdien latéral ; *M. cr. th.*, muscle crico-thyroïdien.

N. lar. sup. v., nerf laryngé supérieur : *R. i.*, son rameau interne ; *R. e.*, son rameau externe ; N. l. r. v., nerf laryngé récurrent du nerf vague avec son rameau interne et son rameau externe.

(Landois.)

inséré d'une part sur la partie externe de la base d'un cartilage aryténoïde, et d'autre part au sommet du cartilage opposé. Le résultat de la contraction de ces muscles sera de rapprocher les deux cartilages aryténoïdes par leurs bords postérieurs, et de fermer la glotte respiratoire ; l'apophyse vocale tourne un peu en dehors et la glotte vocale s'entr'ouvre. — Ils sont soutenus dans cette action par le *muscle aryténoïdien transverse* (fig. 175, *M. ar. tr.*), situé immédiatement en dessous d'eux, dirigé transversalement,

et attaché aux deux cartilages aryténoïdes. En réalité, cette rotation de l'apophyse vocale en dehors est empêchée ordinairement par le muscle crico-aryténoïdien latéral. — Les muscles aryténoïdiens obliques vont encore plus loin supérieurement (fig. 175), à travers le ligament ary-épiglottique (disposition en 8 de chiffre) ; ils rétrécissent aussi l'entrée supérieure de la glotte — Le *muscle crico-aryténoïdien postérieur* (fig. 176, et surtout fig. 175, *M. cr. ar. p.*) est inséré d'une part sur l'apophyse musculaire du cartilage aryténoïde ; il se dirige en bas et en dedans, pour

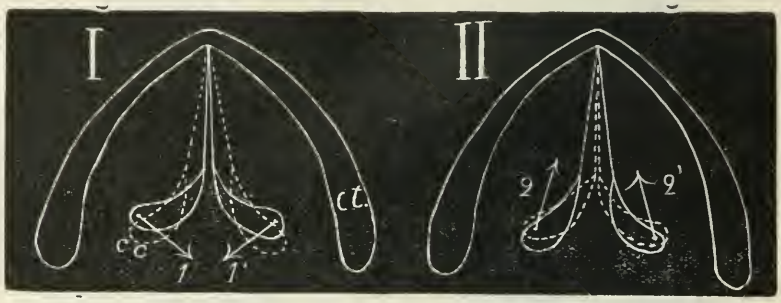


Fig. 177. — Mode d'action des deux muscles crico-aryténoïdiens, du postérieure et du latéral ; I, le postérieur ; II, le latéral (d'après Beaunis) ; 1, 1', direction de l'action du muscle crico-aryténoïdien postérieur ; 2, 2', direction de l'action du muscle aryténoïdien latéral ; *c*, *a*, cartilages aryténoïdes.

s'insérer sur le cartilage cricoïde. En fait, son action peut se décomposer en une composante verticale, annulée par la résistance du cartilage cricoïde, et en une composante horizontale, qui tourne l'apophyse musculaire en dedans, de manière à porter en dehors l'apophyse vocale, et à élargir la glotte (fig. 177, I). Ce muscle agissant seul, imprime au cartilage aryténoïde une rotation autour de son axe vertical, rotation qui a donc pour résultat d'élargir la glotte. — *Le muscle crico-aryténoïdien latéral* (fig. 176, *M. cr. ar. l.*), est l'antagoniste du précédent. Inséré également à l'apophyse musculaire, il se dirige en dehors et en bas, pour s'attacher à la face latérale du cartilage cricoïde. Agissant seul, il tourne l'apophyse musculaire en dehors et l'apophyse vocale en dedans ; il produit donc aussi une rotation du cartilage aryténoïde autour de son axe vertical, mais en sens opposé à celle du muscle crico-aryténoïdien postérieur (fig. 177, II). Il est constricteur de la glotte, alors que le crico-aryténoïdien postérieur est dilatateur.

Si les deux muscles crico-aryténoïdiens, le postérieur et le latéral, agissent simultanément, leurs effets ne s'annulent pas nécessairement. L'action du postérieur ne saurait élargir la glotte à son maximum, puisqu'en dilatant la glotte vocale, il tend à rapprocher les cartilages aryténoïdes, et à rétrécir la glotte respiratoire ; il produit à lui seul à peu près l'effet représenté

dans la figure 171. Mais si maintenant, sa contraction continuant, le crico-aryténoïdien se contracte aussi, il peut déplacer le cartilage en dehors, et élargir davantage la glotte. La *dilatation maximale* de la glotte (fig. 172) paraît être *due à la contraction synergique des deux muscles crico-aryténoïdiens* — La dilatation de la glotte est un mouvement respiratoire, non vocal.

En résumé donc, les deux modifications de la glotte nécessaires à la phonation, la tension des cordes vocales et le rétrécissement de la glotte, sont l'effet des muscles suivants. Tension des cordes vocales : les muscles crico-thyroïdien et thyro-aryténoïdien (le muscle crico-aryténoïdien postérieur fixe le cartilage aryténoïde). Rétrécissement de la glotte vocale : les muscles thyro-aryténoïdien et crico-aryténoïdien. Rétrécissement de la glotte respiratoire : les muscles aryténoïdiens postérieurs oblique et le transverse surtout, accessoirement le muscle crico-aryténoïdien.

Sous bien des rapports, l'action de certains de ces muscles doit être corrigée par celle d'autres muscles. — On distingue souvent les muscles du larynx en constricteurs (ou sphincters) et en dilatateurs de la glotte. Selon la position momentanée des cartilages aryténoïdes, un même muscle (postérieur) peut être constricteur ou dilatateur. — La subdivision des muscles en « vocaux » et « respiratoires » n'est pas fondamentale non plus. Seul le m. crico-thyroïdien antérieur est exclusivement vocal. — Les nuances délicates et innombrables qu'un chanteur peut produire dans la tension et le rapprochement des cordes vocales ne paraissent être possibles que par le concours d'un grand nombre de muscles (synergiques).

L'innervation des muscles de la glotte est le fait du nerf vago-spinal. On discute toujours sur le point de savoir si ses fibres motrices proviennent du vague, ou du spinal, ou enfin — ce qui est possible — des deux à la fois. Le vago-spinal envoie au larynx le nerf récurrent ou laryngé inférieur, exclusivement moteur, et le nerf laryngé supérieur, avant tout sensible. Le muscle crico-thyroïdien est toutefois innervé par le nerf laryngé supérieur ; tous les autres muscles laryngés sont innervés par le récurrent. — La section du récurrent ou laryngé inférieur paralyse le larynx ; la voix a disparu : les cordes vocales restent bien rapprochées en permanence (dyspnée), mais elles ne peuvent plus être tendues convenablement, les cartilages aryténoïdes n'étant plus fixés en arrière. — La section du nerf laryngé supérieur (moteur du m. crico-thyroïdien) rend difficile la tension des cordes vocales : la voix est un peu altérée. L'effet principal de cette dernière section, c'est l'insensibilité de toute la muqueuse du larynx ; les corps étrangers (salive, aliments, etc.), arrivant sur la muqueuse insensible, ne provoquent plus les mouvements réflexes d'occlusion de la glotte, d'abaissement de l'épiglotte, ceux de la toux. Aussi, en cas de

section des deux nerfs, les corps étrangers pénètrent dans les bronches ; il s'en suit une pneumonie mortelle (voir « nerf pneumogastrique »).

Les mêmes fibres nerveuses innervent donc et les mouvements vocaux, et les mouvements respiratoires, au même titre que les mêmes muscles laryngés produisent, et les mouvements respiratoires (dilatation) et les mouvements vocaux (rétrécissement, tension des cordes vocales) du larynx. Mais au point de vue de l'innervation centrale, le larynx a une innervation double, l'une respiratoire, l'autre vocale : l'innervation respiratoire est sous la dépendance du centre respiratoire (voyez pages 119 et suiv.) de la moelle allongée, qui exerce sur la glotte une espèce de tonus, en partie automatique, en partie réflexe. D'un autre côté, nous pouvons innerver volontairement les mouvements respiratoires, ou les empêcher dans une certaine mesure, si le centre respiratoire n'est pas baigné d'un sang trop veineux.

L'innervation vocale est avant tout consciente, produite par l'écorce cérébrale, par le centre cortical du larynx, situé dans le pied de la circonvolution frontale ascendante. Cependant, certains cris, même chez l'homme, sont purement réflexes.

Dans les mouvements laryngés du chant intervient aussi la sensomotricité (voyez pp. 436 et 437) du larynx. L'insensibilité seule du larynx suffit pour altérer la voix (Exner). La graduation exacte des mouvements phonateurs du larynx suppose l'intervention des innervations centripètes provenant du larynx (de la muqueuse et de la profondeur). Les exercices de chant consistent surtout à développer la régulation des mouvements laryngés par ces innervations centripètes.

Chez des jeunes animaux, la glotte est plus petite (surtout la partie postérieure, dite respiratoire), et le squelette cartilagineux en est moins rigide ; contrairement à ce qui s'observe chez les adultes, elle se ferme complètement à la suite de la paralysie des nerfs récurrents, et les animaux meurent par asphyxie (Cl. Bernard). Pour la même raison, les catarrhes laryngés, qui paralysent (par œdème collatéral) les muscles du larynx, sont plus dangereux chez les enfants que chez les adultes (notamment le croup). Selon Gruetzner, cela résulterait de ce que les nerfs dilatateurs de la glotte résisteraient moins que les nerfs constricteurs, aux influences nuisibles.

La parole. — Les cordes vocales ne suffisent pas pour produire l'ensemble des sons qui constituent la parole, le langage articulé. Le larynx seul ne produit que des sons de hauteurs différentes, mais ayant le même timbre. Or, la parole consiste essentiellement en des changements multiples du timbre des sons émis par le larynx. Ces changements sont obtenus dans la tubulure qui fait suite au larynx, et qui est constituée par le pharynx, l'isthme du gosier, le nez et la bouche.

La parole se compose essensiellement de « voyelles » et de « consonnes ». Les *voyelles* sont des *sons* plus ou moins *musicaux* ; les *consonnes* sont de simples *bruits*.

Pour la théorie physique des sons et des bruits, nous renvoyons au chapitre « audition ».

A. **Les voyelles sont des sons musicaux compliqués, produits par les vibrations des cordes vocales, et dont certains sons partiels sont renforcés dans le pharynx et dans la bouche** (HELMHOLTZ, DONDERS). — Lors de *l'émission des voyelles*, les cordes vocales vibrent plus ou moins régulièrement, de manière à émettre un mélange sonore dans lequel prédomine une vibration fondamentale périodique, un son fondamental dont dépend la hauteur du son complexe. Suivant que les cordes vocales sont plus ou moins tendues, le nombre des vibrations du son fondamental sera plus ou moins grand, le mélange sonore sera d'une hauteur plus ou moins élevée. Le son émis ainsi est d'autre part toujours très compliqué ; la forme de sa courbe est irrégulière, et quoique périodique, très différente d'une sinusoïde : le son fondamental est accompagné de beaucoup de sons partiels. Cela résulte de ce que les cordes vocales vibrent d'abord dans leur ensemble (son fondamental), et puis des parties de plus en plus petites vibrent isolément ; il y a formation de beaucoup de « nœuds » dans les cordes vocales vibrantes (production de sons partiels, harmoniques).

Un son d'une certaine hauteur, émis par le seul larynx, a toujours le même timbre. On peut s'en convaincre déjà en essayant de produire des sons différents, en tenant immobiles dans n'importe quelle position le pharynx, la bouche et les lèvres : on a beau varier volontairement le degré de contraction des cordes vocales, les sons émis diffèrent de hauteur, mais ils ont toujours le même timbre. On peut s'en convaincre encore plus directement en imitant la voix sur un larynx de cadavre. On tend et on rapproche les cordes vocales à l'aide d'un fil passé à travers les cartillages aryténoïdes, puis on pousse à travers la glotte le courant d'air d'une soufflerie sur laquelle on a monté le larynx par la trachée-artère. On produit ainsi un son toujours de même timbre, mais de hauteur différente selon qu'on tend plus ou moins fortement les cordes vocales. — On a entendu des sons identiques chez un individu qui, en essayant de se suicider, n'avait réussi qu'à détacher le larynx de ses attaches supérieures (BRUECKE).

C'est en passant à travers les cavités qui font suite supérieurement au larynx, et qui constituent une tubulure composée du pharynx, de la bouche, etc., que le mélange sonore né dans la glotte prend les caractères de telle ou de telle voyelle. Le changement qu'il subit à cet effet est un changement de *timbre* : il prend les caractères de telle ou de telle voyelle selon que telles ou telles vibrations partielles sont renforcées. — Le pharynx et la bouche, à travers lesquels passe le son produit dans le larynx, constituent des caisses de résonnance, mais à parois essentiellement

mobiles ; elles peuvent donc varier de dimensions, et s'accorder pour différents sons, modifier leurs sons propres. Un résonnateur renforce dans un mélange sonore la vibration qui correspond au son qui lui est propre (voir plus loin : audition). Les caisses de résonnance qui nous occupent ici renforcent donc, selon leurs formes, tantôt tel son partiel, tantôt tel autre (un ou plusieurs harmoniques), et ces modifications de la vibration compliquée provenant du larynx constituent précisément la différence entre les différentes voyelles (WHEATSTONE, DONDERS, HELMHOLTZ, HENSEN).

LES VOYELLES *ne naissent donc pas à proprement parler dans le larynx*, dont les vibrations ont toujours le même timbre, *mais dans la tubulure mobile*. Selon les dimensions et la forme momentanée de cette caisse de résonnance, tels ou tels sont partiels produits dans le larynx, sont renforcés, le timbre est modifié dans le sens de telle ou de telle voyelle. Une grande caisse de résonnance, une tubulure spacieuse, renforcera surtout les longues vibrations (tel est le cas de l'*ou*); une petite

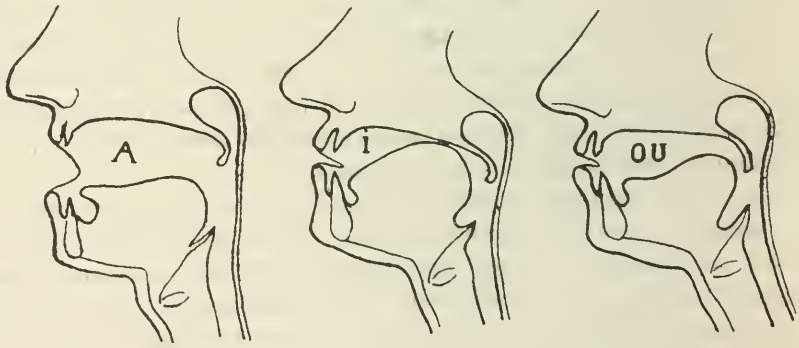


Fig. 178.

tubulure renforcera les courtes vibrations (pour l'*i*). La tubulure ne modifie pas seulement ses dimensions transversales, mais aussi sa longueur ; elle s'allonge par la protrusion des lèvres (dans le *ou*), pendant que le larynx se retire aussi loin que possible en bas. Pour l'*i* la tubulure se raccourcit au maximum : les lèvres se retirent et le larynx monte. *La longueur de la tubulure* diminue de plus en plus, si nous prononçons la série des voyelles, *ou, u, o, a, é, i*. — *Les dimensions transversales* sont les plus grandes pour l'*o*, puis pour l'*a* (fig. 178) ; pour l'*ou*, la base de la langue se relève vers le palais : pour le *u*, la partie antérieure de la langue se relève aussi. Vient ensuite le *e* et le *i* : la tubulure se rétricit de plus en plus. — L'*ouverture plus ou moins grande de la bouche* influe puissamment sur le timbre : elle est très rétrécie pour le *o* et le *ou*, large de plus en plus pour le *a* et le *e*. Dans la locution si commune « *oh oui!* » la tubulure passe d'une position extrême à l'autre, et pour sa longueur et pour sa largeur, ainsi que pour la largeur de son ouverture antérieure.

Les fosses nasales sont fermées en arrière dans la prononciation des voyelles.

Nous pouvons cependant les « nasiller » : alors nous abaissons un peu le voile du palais, et l'air contenu dans les fosses nasales vibre aussi, renforce des longueurs d'onde caractéristiques pour le nasillement.

Machines parlantes. — Dans l'expérience signalée plus haut, avec le larynx d'un cadavre montée sur une soufflerie, on peut modifier le timbre des sons émis, les faire ressembler plus ou moins à des voyelles, en surmontant le larynx de tubulures à dimensions différentes. On a aussi construit (VON KEMPELEN, J. MUELLER) de toutes pièces des larynx artificiels : un tube surmonté de deux membranes en caoutchouc disposées comme les cordes vocales et qu'on peut tendre à volonté. Surmonté de tubulures variables, ce larynx artificiel devient une machine parlante, qui est bien à distinguer du phonographe (voir plus loin) ; ce dernier reproduit les sons, tandis que la machine parlante les produit.

Analyse et synthèse des voyelles. Production artificielle des voyelles. — Les résonnateurs (voir plus loin « audition ») permettent d'*analyser* en ses composantes simples un mélange sonore, une vibration sonore non pendulaire quelconque, et partant *les voyelles* (HELMHOLTZ).

On peut rendre sensibles à la vue les différences de timbre des voyelles à l'aide des *flammes manométriques*. Si dans une tubulure fermée par une membrane

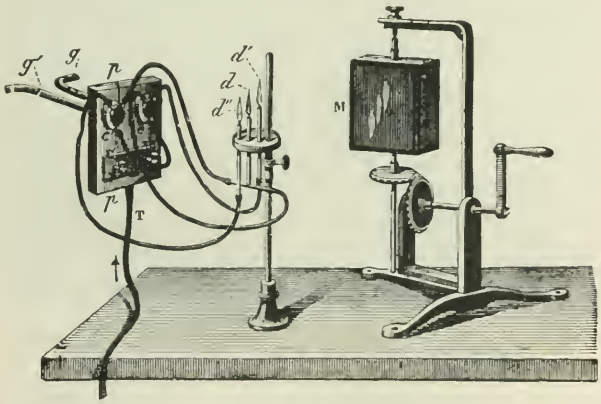


Fig. 179. — Appareil à flammes manométriques (KŒNIG).

peu tendue, n'ayant pas de son propre, on prononce une voyelle, la vibration compliquée sera transmise à la membrane. Dans l'appareil *p* de la fig. 179, cette membrane rétrécit et élargit par ses vibrations les tubes *g* et *g'* qui amènent le gaz aux becs brûlants *d*, *d'* et *d''* ; la flamme se met donc à osciller suivant le rythme de la membrane. (Les tubes *g* et *g'* sont reliés à l'embouchure dans laquelle on prononce la voyelle.) Si alors on fait tourner rapidement au devant de la flamme un miroir M, on y voit une bande lumineuse dentelée (fig. 180), chaque dentelure correspondant à une position momentanée de la membrane. Si on ne parle pas dans l'appareil, la bande n'est pas dentelée. Prononçons dans l'embouchure les diverses voyelles (sur la même hauteur de son) : à chacune correspond un système de dentelures caractéristiques, dont l'allure reproduit des vibrations de la membrane qui elle-même réflète la forme de la vibration sonore (vocale) complexe (voyez la théorie au chapitre « audition »).

L'opération inverse, la *synthèse des voyelles* au moyen des sons élémentaires que l'analyse y a démontrés, réussit parfaitement. HELMHOLTZ l'a réalisée à l'aide d'une série de diapasons. — Une expérience très simple permet d'effectuer simultanément et l'analyse, et la synthèse des voyelles. On prononce dans un piano une voyelle ; celle-ci est reproduite exactement par la table d'harmonie de l'instrument. Chaque corde retire (par résonnance) du timbre vocal proféré la vibration simple pour laquelle elle est accordée. Et chacune continuant à vibrer quelque temps, leur ensemble reproduit identiquement le son initial.

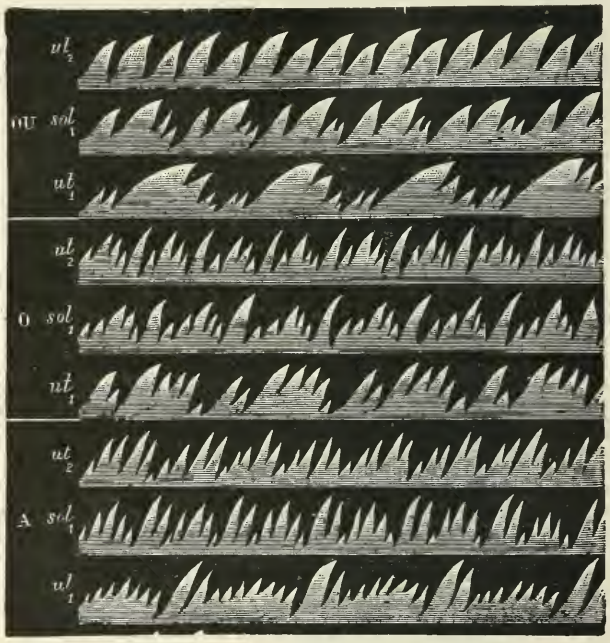


Fig. 180. — Timbres des voyelles *a*, *o ou*, rendus visibles par la forme de la flammé manométrique. Chacune est chantée sur les hauteurs ut^2, sol^1, et ut^1.

Le *phonographe* utilise les courbes graphiques de la parole articulée. Au chapitre « audition » nous expliquerons la manière d'obtenir des courbes graphiques des sons à l'aide du *phonautographe* de SCOTT. On peut aussi faire graver ces courbes en profondeur, dans une matière plastique, qu'on durcit ensuite. Lors de la reproduction *phonographique*, un stylet glisse sur le fond de l'empreinte accidentée de ce graphique en creux, et imprime à une membrane des vibrations qui reproduisent avec une exactitude très grande le son primitif et la succession de sons quelconques, notamment les voyelles avec leur timbre original, les consonnes, les bruits, etc.

Théorie des voyelles de Hermann. — La théorie des voyelles qui précède est celle de HELMHOLTZ etc. Elle admet que la caractéristique des voyelles consiste dans le renforcement, par résonnance buccale, de plusieurs sons harmoniques du son fondamental, qui lui, est produit dans le larynx. Pour HERMANN, chaque voyelle est caractérisée par une certaine intermit-

tence d'un son toujours le même, produit dans la bouche. Ce son produit dans la bouche a toujours la même hauteur pour une voyelle donnée ; c'est le « son vocal ». A chaque écartement explosif des cordes vocales, la caisse de résonnance buccale est ébranlée, mais seulement pour un instant ; elle résonne un petit temps, profère le son vocal, qui diminue ensuite, s'éteint même pour un instant, puis reprend etc. Le son vocal varie donc d'intensité, suivant le rythme régulier d'un second son produit par le passage oscillant de l'air à travers le larynx. Ce seraient ces variations de l'intensité du son buccal qui en feraient une voyelle. Le ton buccal ou vocal est

pour	U	entre	do^2	et	$ré^2$
»	O	»	re^2	»	mi^2
»	A	»	mi^2	»	sol^2 dièze
»	E	»	si^3	»	do^4
»	I	»	$ré^4$	»	sol^4.

Ce son est toujours le même, quelle que soit la hauteur à laquelle la voyelle est chantée. Ses variations d'intensité produites par le larynx sont d'autant plus lentes que la voyelle est chantée sur un ton plus bas, et vice-versa.

Cette manière de voir de Hermann, qui du reste fait revivre et amplifie une ancienne théorie de Willis, se base notamment sur des graphiques des voyelles obtenus en faisant photographier un rayon lumineux réfléchi par un petit miroir fixé sur la membrane (vibrante) d'un phonographe.

Hermann fait donc naître dans la bouche même le son caractéristique ou vocal, et ce son ne serait nullement un son harmonique (*i. e.* un multiple simple) du son laryngé. — Les essais signalés plus haut, destinés à produire la synthèse des voyelles, n'auraient pas donné des résultats concluants. De son côté, Hermann (comme Willis) prétend produire les voyelles à l'aide de lames vibrantes donnant les sons caractéristiques, et dont il fait osciller l'intensité suivant un rythme voulu à l'aide d'une roue dentée.

Gruetzner, qui penche vers la théorie de Hermann, fait observer que l'analyse mathématique d'un son en composantes simples est le plus souvent un procédé arbitraire, un artifice qui n'isole pas toujours les composantes réelles. Soit une vibration sonore simple, de 800 oscillations à la seconde, produite p. ex. par une lame vibrante, et qu'une roue dentée interrompt pour un court instant après chaque quatrième vibration. D'une part, l'analyse supérieure découvrirait dans une telle courbe une foule de vibrations simples (harmoniques). D'autre part, l'oreille qui en est frappée n'entend ni le son rapide, ni le son lent (des interruptions), mais un son de 159 vibrations à la seconde environ, avec le timbre d'une voyelle (*a* ou *ae*).

En fait d'auteurs récents, Hensen et ses élèves combattent la théorie des voyelles de Hermann, et défendent celle de Helmholtz.

B. **Les consonnes sont des bruits qui naissent en divers endroits rétrécis de la tubulure.** — Les *consonnes* sont des bruits purs. Les vibrations qui produisent les sensations acoustiques appelées « consonnes » n'ont

plus rien de rythmique, et leurs courbes n'ont plus rien de périodique. Les cordes vocales ne vibrent pas (au moins pas dans leur essemble) lors de leur production, qui a lieu en différents endroits rétrécis de la tubulure, sur lesquels l'air se brise en même temps que des parties voisines résonnent, en renforçant tel ou tel son partiel, et en modifiant ainsi le timbre du bruit dans telle ou telle direction. — Le *h* seul paraît se produire dans le larynx, largement ouvert, mais aussi par l'air qui frappe la paroi postérieure du pharynx. Les autres consonnes se forment plus en avant dans la tubulure: entre la base de la langue rapprochée du palais et le palais lui-même (gutturales) ; entre la partie antérieure de la langue d'une part, le palais et l'arcade dentaire d'autre part (linguales) ; entre les lèvres rapprochées (labiales). En chacun de ces endroits, le son se produit d'après les quatre types suivants : 1° consonnes continues, si, le tube étant très-rétréci à un niveau, le bruit dure longtemps *(j, l, s)* ; 2° consonnes explosives, si le son n'est produit qu'au moment où les parties anatomiques, préalablement rapprochées, s'écartent brusquement *(k, t, b)* ; 3° consonnes vibrantes, si la vibration locale est très ample (*r*) — mais cette dernière classe de consonnes est moins bien délimitée physiologiquement ; 4° consonnes nasillantes, si le bruit produit n'importe où fait fibrer l'air des fosses nasales constituant une caisse de résonnance, le voile du palais étant abaissé *(n, m, ng)*. — Lorsqu'à la suite d'un catarrhe du gosier, les muscles du voile du palais sont plus ou moins paralysés, le pharynx ne peut plus être fermé du côté des fosses nasales, et tous les sons émis résonnent dans les fosses nasales, la voix est nasillante.

Remarquons du reste que le nombre des voyelles et des consonnes possibles est encore beaucoup plus grand que celui de la langue française ; des langues différentes de la nôtre utilisent d'autres sons encore. On observera par exemple qu'entre deux de nos voyelles *o* et *a*, il se place un grand nombre de sons intermédiaires ; notre langue n'utilise que les deux extrêmes.

Voix basse, chuchotée. — Dans la voix basse, chuchotée, les cordes vocales, écartées l'une de l'autre assez largement, ne vibrent pas dans leur ensemble. Mais l'air qui traverse la glotte (soit par expiration, soit par inspiration), se brisant sur différents endroits de la tubulure mobile, dont la forme varie, donne lieu à des bruits qui constituent la parole chuchotée. Certains de ces bruits naissent dans la glotte elle-même, d'autres en différents endroits du pharynx, du nez, de la bouche, selon que les voies se rétrécissent ici ou là. Pour chuchoter les voyelles, on donne à la tubulure la position qu'elle doit avoir pour prononcer réellement les voyelles ; l'air passe à travers la glotte ouverte, sans faire vibrer les cordes vocales, mais il se brise sur des parties diverses de la tubulure, et il s'y produit précisément le mélange des sons (élémentaires) qui seraient renforcés ici lors de la prononciation de la voyelle à haute voix. Le timbre de la voyelle y est, mais le mélange sonore est devenu bruit pur, sans caractère musical ; aucun son fondamental n'y domine assez.

CHAPITRE XII.

PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES OU PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES CENTRES NERVEUX.

Suivant une conception très répandue, l'élément anatomique fondamental, irréductible, du système nerveux, l'élément porteur des propriétés physiologiques propres au système nerveux, c'est le *neurone*, composé d'un corps cellulaire muni d'au moins deux prolongements, le plus souvent un plus grand nombre. Toujours ces prolongements sont de deux espèces : *a)* le prolongement cylindraxile, à fonction cellulifuge, et *b)* les prolongements protoplasmiques à fonction cellulipète (VAN GEHUCHTEN, CAJAL, RETZIUS, etc.).

Le *prolongement cellulifuge* ou *axone* (fig. 181), est lisse, conserve sur une grande étendue la même épaisseur, ne se ramifie pas, tout en émettant généralement de nombreuses collatérales. Dans les centres cérébro-spinaux, beaucoup de cellules ont deux prolongements cylindraxiles, ou bien leur axone unique à l'origine se bifurque plus loin. A une distance plus ou moins grande de la cellule, il s'entourne de moelle, c'est-à-dire devient fibre nerveuse myélinique, à fonction cellulifuge. Vers son extrémité, il se résout en un pinceau de fibrilles terminales, constituant une « arborisation terminale », par laquelle il se met en un rapport de contiguité, il « s'articule », soit avec une cellule nerveuse, soit avec les prolongements protoplasmiques de cellules nerveuses, soit enfin avec d'autres éléments histologiques (dans la plaque terminale des fibres musculaires striées, dans les cellules glandulaires) dont il provoque l'activité. Ses collatérales s'arborisent de même, soit contre les cellules nerveuses, soit contre leurs prolongements protoplasmiques.

Le prolongement cellulipète, ou *dendrite* du neurone (fig. 181), peut être unique (dans le ganglion intervertébral); le plus souvent il y en a un nombre plus ou moins grand. Souvent épais à son insertion sur le corps cellulaire, il se subdivise bientôt d'une manière arborescente, et diminue de calibre. Dans le cerveau notamment, cette subdivision peut aller à une complication très grande. Les dendrites affectent des rapports de contiguité avec les arborisations terminales des fibres cellulifuges (d'autres neurones), ainsi qu'avec celles des collatérales de ces mêmes fibres.

Une cellule nerveuse adulte, fonctionnant comme telle, a donc au moins deux prolongements, un cellulifuge et un cellulipète : elle est au moins *bipôlaire*. Dans

les centres cérébro-spinaux, elles sont « multipôlaires », avec un ou deux prolongements cellulifuges et plusieurs cellulipètes. Chez des avertébrés, il y en a « d'unipôlaires ». Des cellules nerveuses « apôlaires », admises dans le temps, seraient des énigmes au point de vue fonctionnel. Au point de vue physiologique, on peut aussi considérer toutes les cellules nerveuses centrales comme unipôlaires, les dendrites pouvant être considérés comme faisant corps avec le protoplasme cellulaire, dont ils agrandissent la surface de contact avec les extrémités des fibres nerveuses d'autres neurones.

Exceptionnellement, les dendrites jouent réellement le rôle de fibres nerveuses (amyéliniques) cellulipètes ; l'articulation avec un autre neurone s'établissant à une distance notable du corps cellulaire, le dendrite est plus ou moins long. Dans

Fig. 181. — Cellule motrice des cornes antérieures de la moelle épinière, montrant un axone et plusieurs dendrites (VAN GEHUCHTEN).

le bulbe olfactif, l'articulation des fibres du nerf olfactif avec les dendrites des grandes cellules se fait assez loin du corps cellulaire. Une seconde exception est donnée par les neuronnes des nerfs sensibles périphériques. La cellule du ganglion intervertébral en est la cellule ; la fibre de la racine spinale postérieure en est l'axone, et la fibre périphérique, depuis son extrémité jusqu'au ganglion intervertébral, en est le prolongement cellulipète (VAN GEHUCHTEN, CAJAL). Ce dendrite s'entourne même de moelle, et constitue une fibre nerveuse en toute forme.

Les axones sont donc toujours relativement longs. Chez de grands animaux, cette longueur peut se chiffrer par des mètres : ex. chez les grands mammifères, les fibres dites pyramidales, étendues depuis l'écorce célébrale jusqu'à l'extrémité postérieure de la moelle épinière.

Tout le système nerveux est constitué par des neurones qui « s'articulent » (CAJAL) entre eux. *Entre neurones articulés, il y a continuité fonctionnelle,* mais non continuité anatomique ; l'ébranlement nerveux d'un neurone se transmet

à l'autre non par continuité de substance, mais par voisinage, par une action à distance, une espèce d'induction de nature inconnue, moyennant les arborisations terminales des prolongements cellulifuges, à peu près comme à la périphérie sensible les excitants extérieurs agissent sur les extrémités des nerfs tactiles.

Le corps cellulaire est la station centrale des actions nerveuses qui se passent dans le domaine du neurone. C'est a lui qu'aboutissent les ébranlements nerveux des prolongements protoplasmiques, et il les transmet au prolongement cylindraxile, de même que les ébranlements qui naissent dans sa masse (par suite de la nutrition interstitielle), par automatisme comme on dit.

Ce qui distingue donc physiologiquement les centres nerveux d'avec les nerfs, c'est le passage de l'influx nerveux d'une fibre à l'autre, ou plutôt d'un neurone à l'autre, moyennant les arborisations terminales. Et comme ce passage s'opère le plus souvent par les cellules, on peut dire que la présence des cellules est la caractéristique des centres nerveux.

Un neurone est donc *centripète* ou *centrifuge* dans son ensemble, par rapport à une partie déterminée, « centrale », dans laquelle son axone se termine ou dans laquelle il naît d'une cellule. Bon nombre de neurones centraux sont centripètes et centrifuges à la fois : centripètes par rapport à une partie centrale, et centrifuges par rapport à une autre. On les nomme « neurones » intercentraux.

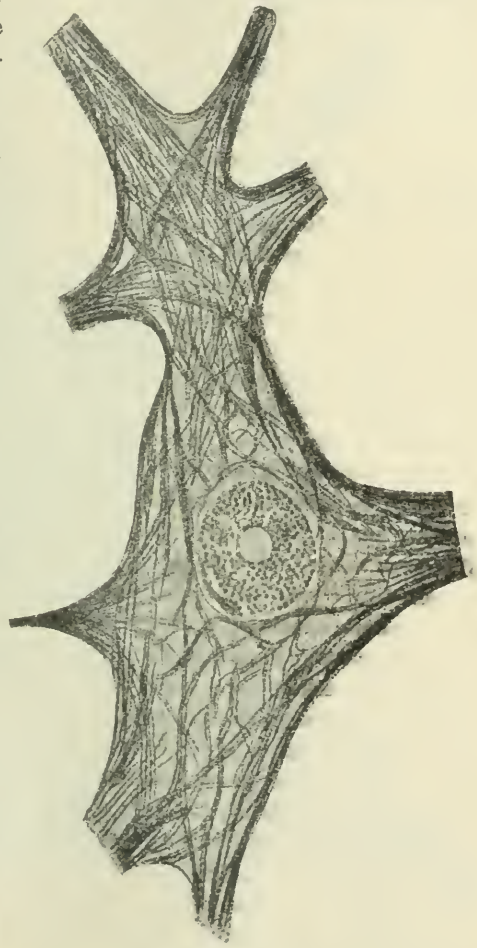


Fig. 182. — Cellule radiculaire de la moelle humaine (d'après Bethe).

Les fibres périphériques motrices naissent en qualité de prolongements cylindraxiles des cellules dites « motrices » des cornes antérieures de la moelle ; les fibres périphériques sensibles sont les prolongements cellulipètes des cellules des ganglions intervertébraux, cellules dont les prolongements cellulifuges nous sont donnés dans les fibres des racines spinales postérieures. De même que tous les prolongements cellulifuges, ces dernières fibres s'arborisent dans la substance grise de la moelle, au contact des cellules d'autres neurones, avec lesquels elles s'articulent.

Quant à la *structure plus intime des neurones*, il y a surtout à considérer la cellule. On a décrit depuis longtemps (Max Schultze) dans le protoplasme une

structure fibrillaire, qui se continue dans les prolongements cylindraxiles.— A côté de cette substance fibrillaire, à laquelle sembleraient dévolues les fonctions nerveuses, le protoplasme renferme des grains irréguliers, prenant avidement et surtout retenant avec tenacité le bleu de méthylène (Nissl). Ces *grains de « chromatine »* ou grains « chromophyles » paraissent être des matériaux de réserve nutritive pour tout le neurone.

Apathy, Held, Bethe, Nissl et d'autres ont décrit récemment aux corps cellulaires et à leurs prolongements une structure infiniment plus compliquée. De plus, ils défendent la continuité anatomique entre neurones. Pour l'élucidation de ces fins détails, ils recusent la méthode de Golgi, à l'aide de laquelle ont été faites les recherches sur lesquelles se base la conception précédente de l'architecture fondamentale du système nerveux. — Aux prolongements cellulaires, notamment aux axones, ils décrivent une structure fibrillaire très complexe, dont l'élément fondamental, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, est la « neurofibrile ». Le cylindre axile de la fibre nerveuse est constitué par un faisceau de neuro-fibrilles, qui se prolongent à travers le corps cellulaire (fig. 182) dans un autre prolongement cellulaire et, par son intermédiaire, dans une fibre nerveuse, soit directement, soit, et c'est le cas habituel, par le moyen d'un ou de plusieurs autres neurones. Le plan fondamental physiologique serait donc le suivant : une neurofibrille, centripète, arrive de la périphérie, passe travers une articulation, mais par continuité de substance, dans un autre neurone, peut-être à travers plusieurs successivement, puis retourne à la périphérie en qualité de neurofibrille centrifuge. La cellule nerveuse ne serait qu'un simple lieu de passage pour les neurofibrilles, qui viennent de la périphérie du corps et y retournent. La fibre nerveuse ne procèderait pas d'une seule cellule, mais de plusieurs. Aux endroits des articulations entre neurones, il y aurait continuité de substance par les neurofibrilles. La notion même du neurone serait ainsi plus ou moins mise en question.

Les discussions auxquelles nous faisons allusion sont loin d'être finies. Si l'existence même des neurofibrilles et la grande complexité du corps de la cellule nerveuse et de ses prolongements sont hors de doute, on discute toujours sur de nombreux points essentiels. C'est ainsi que Donaggio, van Gehuchten, Michotte, Cajal etc. etc. décrivent dans les cellules nerveuses des anastomoses transversales entre les neurofibrilles. Mais tandis que Cajal parle plutôt d'anastomoses latérales des neurofibrilles, Donaggio représente un réseau intracellulaire des plus développés (fig. 183). — Bethe de son côté décrit un réseau péricellulaire, dans lequel se rendraient les neurofibrilles au sortir du corps cellulaire, et dont émergeraient des fibres nerveuses. Pour d'autres auteurs (Held, Donaggio), ce réseau péricellulaire serait simplement névroglique, non nerveux, ou encore (Cajal) une production artificelle.

Une expérience célèbre de Bethe semble prouver que chez les invertébrés au moins l'influx nerveux peut passer d'une fibre nerveuse à une autre sans traverser un corps cellulaire intercalé, c'est-à-dire moyennant des neurofibrilles passant d'une fibre à l'autre sans traverser une cellule nerveuse. — C'est du reste une idée fort répandue que les parties des cellules nerveuses autres que les neurofibrilles sont là pour nourir les neurofibrilles et n'exerçent aucune fonction nerveuse proprement dite.

De cet ensemble de travaux récents, il résulterait que contrairement à l'opinion reçue, les cellules nerveuses ne seraient pas (au moins pas comme telles) le porteur des fonctions spéciales aux centres nerveux, mais que ces fonctions résulteraient plutôt du concours physiologique de beaucoup d'éléments nerveux, par le moyen des neurofibrilles.

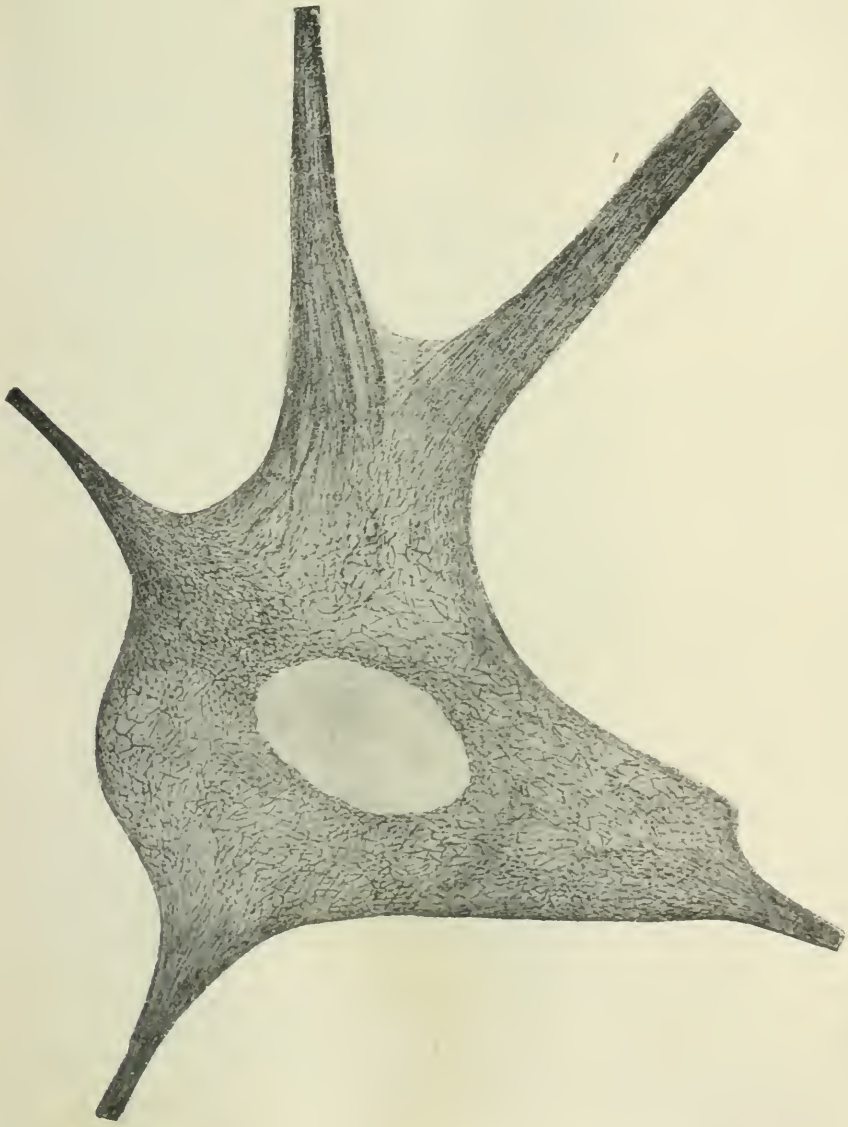


Fig. 183. — Cellule radiculaire de la moelle épinière d'un lapin (d'après Donaggio).

Nous verrons que les fonctions nerveuses centrales sont au fond au nombre de deux : *a)* l'influx nerveux y passe d'une fibre nerveuse dans une fibre centrifuge ; *b)* mais l'influx nerveux centrifuge provoqué ainsi est *modifié* (en plus ou en

moins, jusqu'à annulation) par l'activité d'autres parties des centres. Cette double fonction se conçoit assez bien dans le schéma primitif du neurone, sauf que la continuité physiologique entre neurones sans continuité anatomique correspondante, est difficile à concevoir. Mais à part cela, le passage de l'influx nerveux d'une fibre à l'autre est expliqué ; et il en est de même de la modification de cet influx par d'autres parties du système nerveux, par l'intermédiaire des « articulations » des axones avec les dendrites d'autres neurones. Dans le schéma simpliste de la neurofibrille, élément conducteur et décrivant une simple anse, un crochet, à travers le système nerveux central, la première des deux fonctions se conçoit aisément, mais il n'en est pas ainsi de la seconde. Celle-ci au contraire se conçoit aisément si on admet dans les centres un réseau neurofibrillaires, soit intracellulaire, soit péricellulaire.

Rôle nutritif, trophique, du corps de la cellule nerveuse. — Toute partie du neurone séparée (par section p. ex.) de sa cellule, dégénère au bout de peu de jours dans toute son étendue. Après section du prolongement, soit cellulipète, soit cellulifuge, le tronçon séparé du corps cellulaire subit la « dégénérescence secondaire » (ou Wallérienne, voir p. 420). Le cylindre axile et la myéline disparaissent, sauf à se reformer dans certaines circonstances. On dit donc que la cellule nerveuse exerce une « influence trophique » sur ses prolongements, ou encore sur les fibres nerveuses qui ont avec elle un rapport de continuité. La destruction du corps cellulaire lui-même a sur ses prolongements le même effet. — Waller avait étudié cette dégénérescence, il y a de cela des années, pour les nerfs spinaux et leurs racines. Elle se produit également dans les centres nerveux, où elle a été utilisée pour déterminer le parcours des fibres nerveuses.

Mais le tronçon de fibre resté en rapport avec la cellule et le corps cellulaire lui-même ne restent pas non plus indemnes à la suite de cette lésion. Dans des conditions mal définies, p. ex. après arrachement du nerf moteur, à sa sortie de la substance célébrale (van Gehuchten), la cellule et le bout central de la fibre dégénèrent et disparaissent.

Le plus souvent la cellule et le bout adhérent de fibre résistent, et alors surviennent des phénomènes de régénération du nerf. Dans ce cas ils se produit néanmoins trés rapidement des modifications dans ces deux parties : l'extrémité sectionnée de la fibre dégénère jusqu'au premier anneau de Ranvier (voir p. 420), et dans le corps cellulaire, les grains de substance chromophile se résorbent (chromolyse), la cellule gonfle, et les neurofibrilles deviennent granuleuses. La substance chromophile est probablement employée aux fins de la régénération du nerf, après quoi elle se reconstitue.

Dans la régénération de la fibre (voir p. 421) il se produit notamment un bourgeonnement du cylindre axile du bout central ; le bout bourgeonnant se dirige très sensiblement vers le bout périphérique, comme attiré par la substance nerveuse de ce dernier par une espèce de « neurotropisme positif » (Frossman). Le cylindre axile disparu dans le bout périphérique se reforme, d'après les uns (Ranvier, Vanlair etc.) exclusivement par bourgeonnement du bout central, d'après d'autres (v. Hockhart, Ziegler etc.) il se reformerait sur place aux dépens des cellules de la gaîne de Schwann, qui pullulent et certainement réforment aussi la gaîne de moelle.

En tout cas, cette régénération dans le bout périphérique suppose qu'une certaine influence y soit exercée par le bout central, que ce dernier ne soit pas trop loin du premier, et même qu'il l'ait rejoint. — Cependant, il semblerait (d'après Bethe, Ballance, Stewart), contesté par Cajal et d'autres — que chez les animaux jeunes, des fibres nerveuses pourraient se reformer en toute forme (avec cylindre axile, moelle, etc.) sans que le bout central ait rejoint le bout périphérique.

A la longue, après des mois, une année, les neurones qui sont en continuité fonctionnelle avec le neurone ainsi détruit subissent à leur tour une certaine atrophie « par non usage », c'est-à-dire une réduction de la fibre nerveuse et surtout de la cellule (Vulpian, Hayem, Gilbert, Pierre Marie, Marinesco, Vanlair, Gallemaerts etc).

On observe de même le non développement des centres (corticaux etc.) dont l'organe périphérique a été détruit dans le jeune âge et qui n'ont pas encore atteint leur complet développement à la naissance. Chez des chats ou des chiens nouveaux-nés, il suffit même de fermer les yeux moyennant des points de suture pour réduire suffisamment l'action de la lumière sur la rétine et de constater plus tard un arrêt de développement dans le centre cortico-visuel.

Nutrition des neurones centraux et signes chimiques de leur fonctionnement. — Dans les cellules nerveuses, ou plutôt dans la substance grise des centres, les échanges nutritifs sont intenses, beaucoup plus intenses que dans la substance blanche, c'est-à-dire dans les fibres nerveuses. Tout d'abord, la substance grise est très riche en vaisseaux sanguins, capillaires notamment, beaucoup plus que la substance blanche, qui en cela ressemble aux nerfs périphériques. D'autre part, aux pages 418 et 419, il a été prouvé que le fonctionnement des nerfs et de la substance blanche de la moelle épinière est dans une remarquable indépendance vis à vis de la circulation, au contraire du fonctionnement de la substance grise. Dans l'expérience de Sténon, qui consiste en l'occlusion de l'aorte abdominale chez un mammifère (voir p. 419), les extrémités postérieures sont bientôt frappées de paralysie, puis d'anesthésie — après des convulsions et de l'hyperesthie passagères —, par cessation du fonctionnement de la substance grise de la moelle, pendant que la substance blanche du même niveau continue à fonctionner. Et si l'occlusion est suffisament prolongée — chez les animaux à sang chaud 20 minutes d'après Scheven, beaucoup plus chez les animaux à sang froid — la restitution est impossible, la substance grise est frappée de mort. — De même aussi la compression simultanée des deux artères carotides et des vertébrales — expérience de Kussmaul et Tenner (p. 419) — produit le plus souvent instantanément la perte de connaissance, due à ce que la substance grise cesse de fonctionner — également après un accès de convulsions.

Les troubles fonctionnels survenant dans ces deux expériences sont de nature asphyctique. En effet, la substance grise, à l'opposé de la substance blanche, absorbe continuellement avec une grande énergie de l'oxygène et fournit de l'acide carbonique, et cette respiration incessante et énergique est nécessaire pour la vie même et surtout pour le fonctionnement de la substance grise, tandis que les fibres nerveuses, les nerfs et la substance blanche supportent très longtemps (p. 418) la privation de toute circulation sans qu'ils cessent de pouvoir fonctionner.

Léonard Hill a prouvé directement de la manière suivante que la substance

grise absorbe normalement l'oxygène avec une grande énergie, et que ce besoin d'oxygène est augmenté par l'état fonctionnel. Le bleu de méthylène cède de l'oxygène aux corps réducteurs et se décolore. Injecté dans le sang d'un animal, cette substance diffuse dans tous les tissus et les colore en bleu, mais la coloration disparait en raison de l'avidité des tissus pour l'oxygène. Or, la substance nerveuse blanche reste bleue (de même que le sang), à l'opposé de la substance grise qui se décolore vivement, aussi longtemps qu'elle est en état de fonctionner. De plus, ce besoin, cette soif d'oxygène augmente lors de l'état fonctionnel, notamment dans l'écorce cérébrale. Le même auteur a montré que dans l'anesthésie chloroformique p. ex. l'affinité de l'écorce grise du cerveau pour l'oxygène est abolie, ou plutôt que l'anesthésie est due à la perte de cette affinité. La perte de connaissance asphyctique est de même due à la suppression de cette respiration interstitielle de la substance grise.

Verworn a montré que la moelle de la grenouille possède enmagasinée une certaine quantité d'oxygène de réserve, qui permet à la moelle de fonctionner quelque temps en l'absence de l'oxygène du sang, et que si cette réserve est épuisée il suffit d'une circulation oxygénée (naturelle ou artificielle) pour reconstituer la réserve d'oxygène nécessaire à la fonction.

Cette respiration interne de la substance grise consiste en une véritable combustion, dont les produits sont surtout l'anhydride carbonique, puis l'acide lactique, la choline. — En fait de combustibles brûlés, il y a notamment les nucléoprotéides, substances phosphorées accumulées dans les protoplasmes cellulaires sous forme de granulations chromophiles de Nissl, et dans les noyaux sous forme de nucléine. Ces granulations fondent et disparaissent dans la moelle épinière, dans l'écorce cérébrale (chromolyse), la nucléine des noyaux se raréfie notamment dans la rétine etc. surexcitées, non seulement par les excitations directes, électriques, mais encore par les excitations indirectes, plus normales (Mann, Pergens, De Moor, Vas, Hoodge, Lugaro, etc.).

La formation de l'anhydride carbonique est très évidente : le sang revenant du cerveau notamment est fort veineux.

Grâce à la formation constante de l'acide lactique, la substance grise à l'état de repos est fort peu alcaline et même neutre. La réaction devient acide dans la substance grise active, p. ex. dans celle de la moelle épinière des animaux strychninisés, dans le ganglion supérieur du gr. sympathique par excitation directe ou indirecte (Eve), dans les lobes optiques de la grenouille tenue à l'obscurité, à réaction neutre, et qui deviennent acides dès qu'on expose l'animal à la lumière (Lodato et Miceli) etc.

La choline existe en quantités appréciables dans les extraits du tissu nerveux et dans le liquide cérébro-spinal; elle résulte probablement de la désintégration des lécithines.

Pour la composition chimique de la substance grise et de la substance blanche, voir p. 417.

Signes physiques du fonctionnement de la substance grise. — Le fonctionnement des nerfs périphériques et de la substance blanche des centres ne modifie pas l'apparence de leurs fibres constituantes, mais il ne semble pas en

être de même des corps cellulaires, de leurs dendrites et des arborisations centrales des axones.

En ce qui regarde le corps cellulaire, il y a d'abord la chromolyse dans les cellules pourvues de grains chromophiles, déjà signalée, et qui paraît être un phénomène fonctionnel très réel.

Une activité modérée, normale, produirait une hypertrophie, une turgescence du corps cellulaire et du noyau, tandis qu'une activité prolongée ou excessive ratatinerait les cellules et leurs noyaux. (Vas, Mann, Lugaro, Pergens, Hodge, etc.)

D'après Tello et Cajal, l'état fonctionnel multiplierait dans le corps cellulaire et dans ses prolongements le nombre des neurofibrilles, qui en même temps

Fig. 181. — Fragments de dendrites, les uns normaux, les autres modifiés. A et B, état normal : appendices filiformes (A) et pyriformes (B). C, état moniliforme. Le dernier fragment présente l'état moniliforme avec conservation des appendices filiformes et pyriformes (d'après van Gehuchten).

deviendraient plus minces. Ils ont trouvé chez le lézard engourdi en hiver des neurofibrilles géantes dans les cellules de la moelle, et des neurofibrilles plus minces et plus nombreuses chez le lézard en été. L'état fonctionnel multiplierait de même et amincirait les neurofibrilles en été. Cette augmentation du nombre des neurofibrilles dans les cellules nerveuses actives doit être rapprochée de l'hypertrophie des cellules nerveuses actives. On est tenté de lui faire jouer un rôle important dans la production des faits de mémoire, et dans ce qu'on appelle la « plasticité des neurones centraux » (établissement d'associations fonctionnelles

nouvelles par l'exercice, exécution plus facile d'un mouvement combiné qu'on a exécuté souvent etc.).

La littérature récente est riche en travaux décrivant aux dendrites (et aux arborisations terminales des axones) de nombreuses et profondes modifications, qui pour certains auteurs seraient liées au fonctionnement de ces parties, mais qui pour d'autres témoignent simplement de l'éminente altérabilité de ces prolongements sous l'influence des causes nuisibles les plus diverses. Ces recherches ont porté principalement sur les grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale. Il faut savoir que les dendrites de ces cellules, étudiées moyennant le Golgi, sont hérissés de petits appendices (fig. 184), d'*épines, d'appendices filiformes* (A) et *pyriformes* (B), qui font défaut aux axones. Or, dans certaines conditions

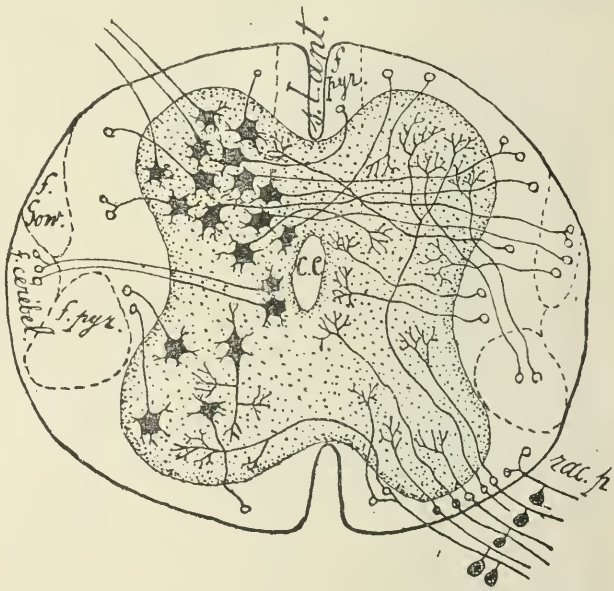


Fig. 185. — Schéma des cellules de la moelle — moitié gauche, — et du sort des fibres et de leurs collatérales — moitié droite. Certains faisceaux systématiques des cordons sont indiqués. Il y a d'abord les cellules donnant naissance aux fibres des racines antérieures, puis les cellules des cordons et les cellules commissurales, enfin une cellule dont le prolongement cylindraxile se ramifie dans la substance grise.

En fait de collatérales, il y a d'abord celles des racines postérieures, dont une passe par la commissure postérieure dans la moitié opposée de la moelle. Puis il y a des exemples de collatérales des fibres de divers cordons. Les fibres des cordons sont représentées (en sections transversales) par de petits cercles.

expérimentales insuffisamment déterminées, ces appendices ont disparu, et de plus, les dendrites sont parsemés de varicosités. (fig. 184, C). C'est l'*état perlé* (Renaut) ou l'*état moniliforme* (Demoor) des dendrites. On peut aussi observer l'état moniliforme avec persistance des appendices (fig. 184). — Ces modifications ont été observées chez des animaux morphinisés, chloroformés, éthérisés, asphyxiés par le gaz d'éclairage, tués par le froid, après électrisation directe de l'écorce. — Duval, Demoor et d'autres voient dans la disparition des appendices et dans l'état moniliforme des dendrites le résultat de mouvements actifs (*amiboïsme des neurones*) très importants liés à la fonction nerveuse, les appendices contractiles

réalisant ou rompant le contact entre neurones. D'après Duval, ce serait là notamment la cause du sommeil. — D'après Soukhanoff, Stefanowska, Lugaro, ce seraient là des altérations pathologiques, résultant d'un trouble nutritif occasionné par les conditions expérimentales. — D'autres enfin, tels Ehrlich, Cajal, Weil et Franck voient dans la disparition des appendices et dans l'état moniliforme, des productions sans importance, résultant du mode de préparation des pièces. — Van Gehuchten fait observer que les neurofibrilles font défaut aux appendices, ce qui exclut toute participation de leur part à la fonction de la conduction nerveuse.

La substance grise active devient momentanément électriquement négative, de même que les nerfs périphériques et la substance blanche des centres (contesté par Gotch et Horsley, mais mis récemment hors de doute par S. Baglioni).

Quant à une augmentation de la température de la substance grise active, on l'admet généralement *a priori*, étant donné que la substance grise est le siège d'oxydations intenses. Mais les preuves expérimentales qu'on a données de cette augmentation de température laissent encore à désirer.

1re Section. — MOELLE EPINIÈRE.

Un manteau de substance grise entourne le canal central dans toute sa longueur ; en avant et en arrière, il se prolonge (fig. 185) dans les cornes antérieures et dans les cornes postérieures. La substance grise à son tour est enveloppée d'un cylindre de substance blanche, divisé en deux moitiés latérales par deux sillons longitudinaux, l'antérieur et le postérieur, au fond desquels on voit les deux commissures, la blanche en avant, la grise en arrière. Chaque moitié latérale de la substance blanche est subdivisée par les séries des racines nerveuses rachidiennes en cordon antérieur, latéral et postérieur. Dans la moelle cervicale, un léger sillon superficiel partage le cordon postérieur en un faisceau médian, cordon de Goll, et un latéral, cordon de Burdach.

La substance blanche ne renferme, en fait d'éléments nerveux, que des fibres à moelle, à direction presque exclusivement longitudinale. La substance grise renferme, outre des fibres nerveuses (avec et sans moelle), des cellules nerveuses.

Sort des racines spinales dans la moelle. — 1° Les racines antérieures sont composées exclusivement de prolongements cellulifuges des grandes cellules dites motrices des cornes antérieures (fig. 185). Ces fibres sortent de la moelle à leur niveau d'origine. Ainsi est constitué le neurone moteur périphérique.

2° Sort des racines postérieures dans la moelle. — Les nerfs centripètes périphériques sont constitués par des fibres appartenant aux *neurones centripètes* ou *sensibles périphériques*. La cellule du ganglion intervertébral est la cellule de ce neurone, la fibre du nerf périphérique en est le prolongement cellulipète unique (Van Gehuchten, Cajal, Retzius, etc.), et la fibre de la racine postérieure en est le prolongement cellulifuge. A l'origine embryologique, la cellule était bipolaire (elle le reste toujours chez quelques vertébrés inférieurs); plus tard les deux prolongements se sont réunis jusqu'à une certaine distance de la cellule, de sorte que chez l'adulte, la cellule est unipolaire, son prolongement

se bifurquant à une certaine distance de la cellule, de façon à constituer la fibre en T de RANVIER.

Dès leur pénétration dans la substance blanche de la moelle, les fibres des racines postérieures se divisent chacune dichotomiquement (fig. 186). Des deux subdivisions, l'une, la descendante, descend dans le cordon postérieur de la moelle, et finit par pénétrer dans la substance grise; l'autre subdivision, ascendante, remonte par le cordon postérieur, et après un trajet plus ou moins long, quelquefois très court, elle pénètre également dans la substance grise. Les plus longues des branches ascendantes remontent jusque dans la moelle allongée, où elles se terminent dans les deux noyaux de substance grise intercalés dans le cordon de GOLL et dans celui de BURDACH.

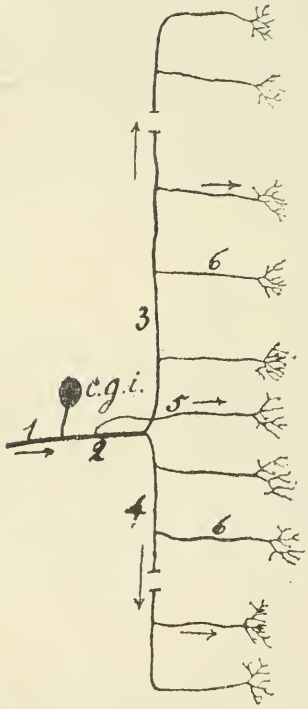


Fig. 186.— Division dichotomique d'une fibre sensible dès son entrée dans la moelle. *c. g. i.* cellule d'un ganglion intervertébral ; 6, collatérales des deux bifurcations (3 et 4), avec leurs arborisations terminales, situées dans la substance grise.

Sur toute sa longueur, la bifurcation ascendante aussi bien que la descendante émet de nombreuses collatérales qui pénètrent dans la substance grise et s'y terminent, les unes dans la corne postérieure, les autres dans la corne antérieure, d'autres encore passent à travers la commissure postérieure et se rendent dans la moitié opposée de la moelle (fig. 185).

De même que tous les prolongements cellulifuges, les deux bifurcations et leurs collatérales s'arborisent au contact de cellules de la substance grise de la moelle. Elles s'articulent avec d'autres neurones, les uns centrifuges, moteurs (périphériques), les autres centripètes (neurones centraux).

Substances grise et blanche de la moelle. — Des cellules nerveuses de la substance grise, les unes, localisées dans les cornes antérieures, sont les cellules des *neurones* moteurs *périphériques ;* les autres, éparpillées à travers le restant de la substance grise, appartiennent à des *neurones centraux*, dont les axones remontent la plupart le long de la moelle par divers cordons. Ces mêmes cordons renferment d'autre part des fibres de neurones descendants, centrifuges, moteurs ; ce sont les axones issus de cellules situées dans des étages plus élevés du névraxe ; ils se terminent par des arborisations terminales au contact des cellules motrices des cornes antérieures.

Tous ces axones de la substance blanche émettent le long de leur parcours des collatérales qui dès leur origine pénètrent dans la substance grise, où elles s'arborisent.

De ce qui précède, il ressort déjà que la moitié antérieure de la moelle est affectée de préférence à des fonctions centrifuges, motrices, et la moitié postérieure à des fonctions centripètes, de sensibilité. Cela est vrai pour la substance grise, et nous allons voir qu'il en est de même de la substance blanche.

Toutes les fibres nerveuses de la moelle semblent être des prolongements cellulifuges. Les dendrites y sont tous très courts et ne dépassent pas la substance grise du niveau de leurs cellules d'origines ; aucun ne semble d'ailleurs s'entourer de moelle.

Fibres longitudinales de la moelle. Leur arrangement systématique. — Les fibres des cordons sont donc toutes des axones, des prolongements cellulifuges des cellules nerveuses, et sauf les cordons postérieurs, la substance médullaire blanche est composée exclusivement d'axones de *neurones centraux*, dont aucune partie ne sort des centres cérébro-spinaux. Elles sont disposées conformément aux deux lois suivantes : 1° *Les neurones centripètes ont leurs cellules vers la périphérie, vers le bas de l'axe neural ; leurs axones remontent.* 2° *Les neurones centrifuges ont leurs cellules vers les parties plus élevées, plus centrales de l'axe cérébro-spinal ; leurs axones descendent.*

Partons par exemple des nerfs sensibles. Leurs fibres sont les prolongements cellulipètes des cellules des ganglions intervertébraux, cellules dont les prolongements cellulifuges sont constitués par les fibres des racines postérieures. — Dans la moelle, ces dernières fibres, cellulifuges, s'articulent avec des neurones centripètes dont les axones remontent plus haut dans l'axe cérébro-spinal, le plus souvent en s'articulant à leur tour avec d'autres neurones disposés de même.

Pour les neurones centrifuges, la disposition est inverse. Prenons les voies motrices volontaires, centrifuges, depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux muscles périphériques. Des cellules de l'écorce cérébrale partent des prolongements cellulifuges qui descendent jusque dans la moelle, où ils s'articulent avec les cellules des cornes antérieures, cellules dont les prolongements cellulifuges sont les fibres motrices périphériques.

L'inspection des fibres ne nous dit pas si elles sont centripètes ou centrifuges. On est néanmoins arrivé dans une très large mesure à les distinguer, à l'aide des deux moyens suivants.

1° L'étude des dégénérescences secondaires après lésion de certaines parties. Il s'agit soit de la dégénérescence de fibres, soit de celle (chromolyse) de cellules.

2° Jusqu'au 5me mois de la vie intra-utérine, les fibres nerveuses sont toutes dépourvues de moelle. A partir de cette époque, leur myélinisation commence, et cela pour telles fibres plus tôt que pour telles autres. Or, les fibres ayant des fonctions analogues se myélinisent simultanément. Et comme dès lors elles se distinguent anatomiquement des autres, on peut en poursuivre le parcours au loin (Flechsig, 1876).

La myélinisation des fibres marque probablement le moment où elles peuvent fonctionner. Les fibres des centres servant à des mouvements réflexes se myélinisent d'abord (5me mois); en même temps se myélinisent les voies centripètes périphériques (nécessaires pour les actes réflexes). Les voies centrifuges volontaires, descendant du cerveau (voies pyramidales), sont myélinisées à la naissance seulement chez les animaux qui courent librement dès ce moment (Bechterew). Chez les autres, y compris l'homme, cette myélinisation s'établit plus tard, après la naissance.

Les résultats acquis par ces deux moyens d'investigation conduisent aux conclusions absolument concordantes que voici.

Dans la substance blanche médullaire, les fibres de dignités physiologiques

différentes ne sont pas mélangées pêle-mêle ; celles qui servent à des fonctions analogues sont rassemblées en des faisceaux plus ou moins compacts sur tout leur trajet : il en résulte ce qu'on appelle l'*arrangement systématique* des fibres de la substance blanche, en vertu duquel on peut délimiter dans une coupe transversale de la substance blanche un certain nombre d'aires ou de faisceaux. Cette subdivision, plutôt physiologique, ne coïncide guère avec la subdivision en trois cordons. De plus, à la périphérie des aires systématiques, les fibres de faisceaux voisins se mélangent plus ou moins.

A. Voies centrifuges de la moelle. — *Faisceaux pyramidaux.* -- Dans chaque moitié de la moelle, il y a les deux « faisceaux pyramidaux », un dans le cordon antérieur (fig. 187, *f. pyr. d.*), l'autre dans le cordon latéral (*f. pyr. cr.*). Leur origine est la suivante. De l'écorce dite « motrice » de chaque hémisphère cérébral sort un faisceau de fibres descendantes (motrices), axones nés des grandes cellules corticales (pyramidales). Réunies en un épais faisceau, elles

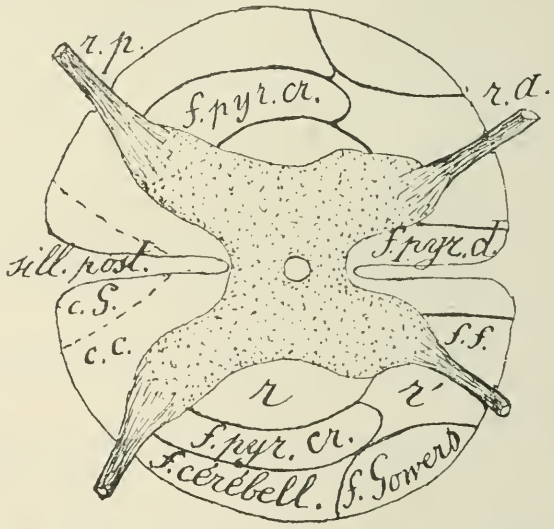


Fig. 187. — Arrangement systématique des fibpes de la moelle épinière.

traversent la capsule interne, le pied pédonculaire, le pont de Varole et les pyramides de la moelle allongée (d'où leur nom). Dans les pyramides elles subissent une décussation partielle. Les entrecroisées descendent dans le cordon latéral, où elles constituent le «*faisceau pyramidal croisé*» (fig. 187 *f.pyr.cr.*), qui va, se réduisant continuellement de volume, jusqu'à l'extrémité de la moelle. Toutes ces fibres s'arborisent contre les cellules motrices des cornes antérieures du même côté. -- Une partie des fibres pyramidales ne s'entrecroise pas dans les pyramides, mais plus bas. Elles descendent dans le cordon antérieur, où elles constituent le «*faisceau pyramidal direct*» (fig. 187 *f.pyr.d.*), qui va se réduisant de volume, et ne dépasse guère la région dorsale. Ses fibres se terminent contre les cellules motrices des cornes antérieures du côté opposé (après passage par la commissure antérieure).

— Le faisceau pyramidal croisé renferme aussi des fibres rubro-spinales, axones des cellules du noyau rouge dans le mésocéphale.

B. Voies centripètes. — 1° Le *cordon postérieur* (cordon de Goll et le cordon de Burdach) est dans son ensemble centripète. La majeure partie de ses fibres constituantes sont les fibres radiculaires des racines postérieures — axones des neurones centripètes périphériques. Leur bifurcation descendante n'est qu'une exception apparente à la règle posée plus haut, et d'après laquelle les fibres centripètes remonteraient à partir de leur cellule d'origine. Les bifurcations ascendentes remontent à différents étages de la moelle, les plus longues jusqu'à la *clava* de la moelle allongée. Dès leur pénétration dans la moelle, les fibres radiculaires se placent dans la partie latérale du cordon, contre la surface médiane de la corne grise postérieure. En remontant dans la moelle, le faisceau radiculaire diminue de volume, ses fibres pénétrant partiellement dans la corne postérieure du même côté. Mais en même temps il est refoulé en dedans, par l'apparition de fibres radiculaires nouvelles, provenant de la racine postérieure immédiatement supérieure, et ainsi de suite. Un certain nombre des fibres radiculaires arrivent ainsi dans la moelle allongée, où elles s'arborisent au contact des cellules des ganglions de la clava, situés ici l'un dans le cordon de Goll, l'autre dans le cordon de Burdach.

Disons dès maintenant que ces voies sont continuées plus haut par les axones des cellules de la clava. Au sortir de la clava, ces fibres s'entrecroisent au-dessus des pyramides et vont constituer la partie latérale du ruban de Reil (voir plus loin, fig. 193) qui les mène vers la couche optique et vers l'écorce cérébrale.

Le cordon postérieur renferme aussi un certain nombre de fibres nées dans la moelle et qui s'y terminent, qui donc relient divers étages de la moelle.

2° et 3°.— A la surface du cordon latéral, il y a les deux *faisceaux cérébelleux*, celui de *Gowers* en avant et le *faisceau cérébelleux direct* en arrière (fig. 187). Tous les deux sont composés de neurones centraux, centripètes. Les cellules d'origine du f. cérébelleux direct sont celles de la *colonne* de Clarke, située (fig. 185) en dehors et un peu en arrière du canal central, et au contact desquelles s'articulent des fibres radiculaires postérieures du même côté. Les axones de ces cellules s'entourent de moelle et remontent, toujours sans s'entrecroiser, le long de la moelle, dans le faisceau cérébelleux direct, à travers le bras cérébelleux inférieur jusque dans le cervelet.

Le faisceau de Gowers nait de cellules éparses dans la substance grise. La plupart de ces fibres passent la ligne médiane, remontent dans le mésocéphale et pénètrent également dans le cervelet, mais par le bras cérébelleux supérieur. — C'est une voie médullo-cérébelleuse croisée.

3° *Faisceaux fondamentaux, centripètes et centrifuges.*— Après défalcation des fibres précédentes, dites conscientes, il reste dans le cordon antérieur le faisceau *f. f.* (fig. 187), dit « fondamental antérieur », et dans le cordon latéral les faisceaux *r* et *r'* (ces deux réunis constituant le faisceau fondamental latéral). Les fibres de ces trois faisceaux sont les unes centripètes (ascendantes), les autres centrifuges (descendantes). Toutes appartiennent à des neurones centraux, dont les cellules se trouvent dans la substance grise du névraxe. La plupart sont relativement courtes, relient différents étages de la moelle, du bulbe et du mésocéphale. Elles semblent servir, en majeure partie au moins, à des innervations réflexes, non conscientes.

Comme remarque générale terminale, disons que toutes les fibres des cordons, celles des cordons antérieurs, celles des cordons postérieurs et celles des cordons

latéraux, les ascendantes et les descendantes, émettent tout le long de leurs trajets des collatérales qui pénètrent directement dans la substance grise, où elles s'articulent avec d'autres neurones, établissant ainsi des liens fonctionnels nombreux, imparfaitement connus encore, et sur lesquels nous reviendrons.

Excitabilité des neurones centraux. Nature des effets moteurs de leur excitation. — Les éléments nerveux centraux, tout en étant à certains égards moins excitables que les nerfs périphériques par les excitants généraux, artificiels, des nerfs, sont cependant excitables par l'électricité, par les influences mécaniques, chimiques, etc. Une excitation très faible et répétée (secousses électriques) constitue une excitation plus énergique qu'une seule secousse plus forte — Le phénomène de la « sommation des excitations » est très marqué pour les neurones centraux. Après chaque excitation électrique efficace, il y a une petite « période réfractaire » pendant laquelle une nouvelle excitation reste sans effet (Ch. Richet et Broca). — Dans ce genre de recherches, on juge généralement de l'état d'excitation des centres nerveux par le degré d'une contraction musculaire qui en résulte. Cela n'est pas d'une rigueur absolue, mais nous ne connaissons pas de meilleur signe objectif de l'état d'activité des centres nerveux. Il y a bien la variation de l'état électrique dans la substance nerveuse active, mais l'on ne saurait guère s'en servir pour des mensurations de ce genre.

La contraction musculaire qui résulte de l'état d'activité des centres n'est jamais une secousse, mais toujours une espèce de tétanos, c'est-à-dire provoquée par une série (10 à 13) d'innervations rythmiques (Kronecker et S. Hal, Ch. Richet, Horsley et Schaeffer, etc.); l'excitation la plus courte possible de la cellule nerveuse (ou de la substance grise) y provoque donc un état fonctionnel plus ou moins durable, qui se manifeste par une série de décharges d'influx nerveux lancées dans les nerfs périphériques.

Fonctions fondamentales de la moelle épinière. — Enonçons d'abord par anticipation *la loi de* Ch. Bell, d'après laquelle *toutes les fibres centrifuges des nerfs spinaux* (motrices, sécrétoires, d'arrêt, etc,) *quittent la moelle par les racines antérieures, et toutes les fibres centripètes des nerfs spinaux gagnent la moelle par les racines postérieures* : les racines antérieures sont exclusivement centrifuges, les racines postérieures sont centripètes (pour la démonstration et les exceptions éventuelles, voir plus loin, physiologie spéciale des nerfs).

Un animal auquel on a sectionné la moelle épinière à la région thoracique ne peut plus mouvoir volontairement les organes dont les nerfs sortent de la moelle en dessous de la section (il y a *paraplégie*); on peut de plus pincer, couper, brûler, etc. le train postérieur sans que l'animal accuse la moindre douleur *(anesthésie)*. La moelle renferme donc certainement les voies d'innervation consciente, celles conduisant depuis le cerveau vers la périphérie les impulsions motrices volontaires, et celles conduisant vers le cerveau les innervations donnant lieu à des sensations : c'est la *conductibilité de la moelle pour les voies d'innervation consciente*, centripète et

centrifuge. — Mais quand l'innervation cérébrale, consciente, est abolie de cette manière, une excitation locale de la peau ou d'un nerf sensible d'un membre postérieur provoque encore dans ce membre, au moins chez la plupart des animaux, des contractions, même dans la jambe du côté opposé, mais seulement si les nerfs centripètes et centrifuges en cause sont en rapport de continuité par un tronçon de moelle. La moelle joue donc aussi le rôle d'un *centre nerveux*, centre dans lequel l'excitation d'une fibre centripète peut provoquer celle d'une fibre centrifuge. Seulement le fonctionnement de ce centre spinal est inconscient, ne donne lieu ni à des sensations, ni à des mouvements volontaires. — Nous avons donc à considérer la moelle *a*) comme conducteur nerveux et *b*) comme centre nerveux.

I. — LA MOELLE ÉPINIÈRE COMME CONDUCTEUR DES INNERVATIONS CONSCIENTES, CENTRIPÈTES ET CENTRIFUGES.

Les voies conscientes s'entrecroisent dans la moelle épinière (et dans la moelle allongée). — Les apoplexies (hémorrhagies), si fréquentes chez l'homme dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral, sont suivies d'une paralysie des mouvements volontaires et d'une insensibilité de la moitié opposée du corps *(hémiplégie* et *hémianesthésie)*. D'un autre côté, l'excitation de certaines parties de l'écorce d'un hémisphère produit des mouvements dans la moitié opposée du corps, et l'extirpation de certaines parties de l'écorce cérébrale rend insensibles des parties déterminées dans la moitié opposée du corps. Les voies d'innervation consciente, centripètes et centrifuges, de toute une moitié latérale du corps, aboutissent donc à l'hémisphère cérébral du côté opposé; elles traversent quelque part la ligne médiane, *s'entrecroisent entre les centres psychiques et la périphérie*.

La certitude est moindre si nous demandons *où s'opère cette décussation*, cet entrecroisement.

1° Les voies d'*innervation des mouvements volontaires s'entrecroisent* pour la plupart très haut, dans les pyramides (fig. 188). Pourtant, chez l'homme surtout, un certain nombre d'entre elles passent la ligne médiane seulement plus bas, tout le long de la moelle. Toutes décrivent d'ailleurs un crochet à travers la substance grise au moment de gagner les racines antérieures des nerfs rachidiens.

2° Les *voies centripètes, sensibles*, sorties d'un hémisphère cérébral, descendent pour la plupart dans la moitié homonyme de la moelle, et s'entrecroisent dans celle-ci, au fur et à mesure qu'elles la quittent pour gagner les racines postérieures des nerfs rachidiens. Si nous les poursuivons en sens centripète, à partir des nerfs sensibles, elles gagnent la moelle par les racines postérieures, traversent la ligne médiane dès leur entrée dans la moelle, puis remontent au cerveau par la moitié opposée de la moelle. Toutefois, pour une part elles remontent le long de la moitié

homonyme de la moelle, et s'entrecroisent seulement plus haut, dans le mésocéphale.

Les propositions précédentes s'appuient sur des observations faites dans des cas de lésions médullaires chez l'homme et chez les animaux. Dans le premier cas, les lésions ne sont jamais idéalement limitées; dans le second, l'observation des symptômes et surtout leur interprétation rencontrent de grandes difficultés. De là les incertitudes et les contradictions entre les auteurs.

Pour ce qui est des expériences sur des animaux supérieurs, la section longitudinale de la moelle sur la ligne médiane n'abolit la motilité dans aucune moitié du corps (Brown-Séquard et déjà Galien), mais bien la sensibilité dans les deux moitiés. La section transversale d'une moitié de la moelle chez des lapins, les chiens, abolit ou au moins affaiblit notablement la motilité volontaire du même côté, la laisse intacte du côté opposé; elle abolit ou plutôt diminue dans une forte mesure la sensibilité du côté opposé, et la laisse intacte du même côté. — Dans le côté ainsi opéré, on a même constaté pendant les deux semaines qui suivent l'opération une *hyperesthésie* pour les sensations douloureuses *(hyperalgésie)*, signalée également chez l'homme. Après hémi-section de la moelle, le lapin crie au moindre attouchement de l'extrémité postérieure du côté opéré. Cette hyperalgésie disparaît après quelques semaines; elle semble être due à l'excitation traumatique de certaines parties de la moelle.

On a observé maintes fois chez l'homme des cas d'hémisection plus ou moins complète de la moelle au dos et dans la région cervicale (Brown-Séquard, W. Mueller et Weiss, Kocher, etc.). Dans les extrémités innervées par des nerfs sortant de la moelle plus bas que la section, ainsi que dans les parois abdominales, la motilité était intacte du côté opposé, et diminuée du même côté. Souvent même cette paralysie était plus ou moins passagère. Les sensibilités tactile et douloureuse étaient abolies ou au moins diminuées du côté opposé à la section, intacte ou même exagérée (pour la douleur) du côté de la section. L'hyperesthésie et l'anesthésie étaient le plus souvent passagères.

Quelles fibres médullaires conduisent les innervations conscientes? — 1° *Fibres conductrices de la motilité volontaire.* — Il est certain que les cordons antérieurs conduisent exclusivement de la motricité, les cordons postérieurs exclusivement de la sensibilité. Les cordons latéraux sont mixtes, conduisent par certains faisceaux en sens centripète, et par d'autres en sens centrifuge. (Türck, Chauveau, etc.)

Chez le chien, le chat, la motricité volontaire descend surtout par les cordons latéraux, dont la section transversale produit à peu près les mêmes paralysies que l'hémisection de la moelle (Ludwig et ses élèves). Chez le singe et chez l'homme, elle suit davantage le chemin du cordon antérieur.

Les dégénérescences descendantes, après extirpation ou lésion de l'écorce cérébrale dite « motrice », démontrent que les fibres des faisceaux pyramidaux (fig. 187), tant celles du faisceau croisé (dans le cordon latéral) que celles du faisceau direct (dans le cordon antérieur) sont des voies pour la motilité volontaire. C'est une voie qui sans interruption cellulaire, descend de l'écorce cérébrale dite motrice, à travers la capsule interne, le pied pédonculaire, les pyramides de la moelle allongée, jusque dans les faisceaux pyramidaux de la moelle, le croisé et le direct.

Les fibres du faisceau croisé s'entrecroisent avec leurs congénères dans les pyramides de la moelle allongée, celles du faisceau directe passent la ligne médiane dans la moelle épinière, au moment où elles vont sortir de la moelle. Toutes ces voies, les croisées aussi bien que les directes, gagnent les nerfs moteurs périphériques après une interruption cellulaire dans la corne antérieure de la moelle. Il y a là superposition de deux neurones, un central, étendu depuis l'écorce jusqu'à la moelle, l'autre périphérique, étendu depuis la cellule de la corne antérieure de la moelle jusqu'à un muscle (fig. 188).

Les voies motrices pour les nerfs crâniens sortent de la substance cérébrale au dessus des pyramides de la moelle allongée. Leurs neurones centraux s'entrecroisent au-dessus des pyramides (fig. 188), puis vont s'articuler avec les cellules des noyaux d'origine des nerfs crâniens.

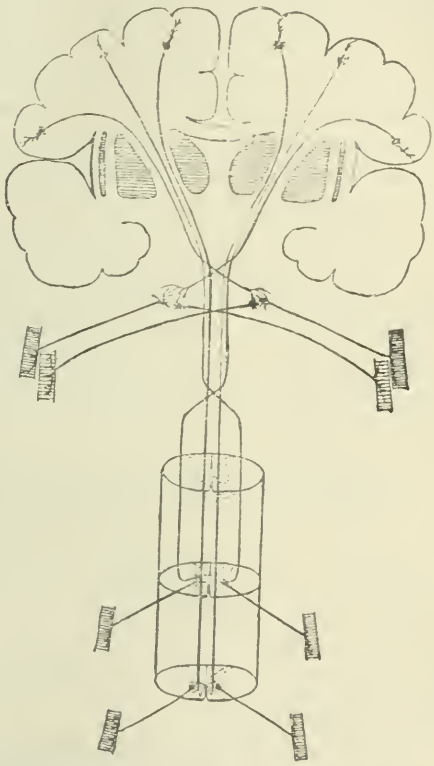


Fig. 188. — Schéma des voies d'innervation motrice. Les voies pour les extrémités descendant de l'écorce cérébrale dans la moelle, les unes croisées (dans les pyramides) les autres non croisées. Celles-ci passent la ligne médiane dans la moelle. Les voies motrices des nerfs cérébraux s'entrecroisent au-dessus des pyramides: une partie des neurones périphériques passent de nouveau la ligne médiane (d'après VAN GEHUCHTEN).

Cependant, les fibres pyramidales ne sont pas les seules voies motrices volontaires pour les membres, attendu que l'excision des pyramides de la moelle allongée, c'est-à-dire de toutes les voies pyramidales, tout en diminuant à certains égards la motilité volontaire, ne l'abolit pas tout-à-fait (voir plus loin, *mésocéphale*).

Il résulte de la figure 188 notamment qu'une lésion du pédoncule cérébral peut occasionner une paralysie de la moitié opposée du corps, en même temps qu'une paralysie des nerfs moteurs crâniens du même côté que la lésion.

Les voies motrices pour certains muscles oculaires s'entrecroisent en partie une seconde fois, dans le neurone périphérique (fig. 188). Cette disposition contribue probablement à réaliser que les deux yeux se meuvent toujours ensemble, à droite, à gauche, en haut, en bas.

En ce qui regarde la voie accessoire de la motilité volontaire, celle qui ne passe pas par les fibres pyramidales, les anatomistes nous en présentent plusieurs possibles, mais toutes sont indirectes, c'est-à-dire présentent une ou plusieurs intercalations cellulaires depuis l'écorce jusqu'à la substance grise de la moelle. — On insiste beaucoup sur une voie cortico-rubro-spinale, passant par le noyau rouge du mésocephale. Des fibres corticofuges relient en effet l'écorce à ce noyau, qui lui-même émet des fibres descendantes, séparées des fibres pyramidales dans le mésocephale, et qui dans la moelle se joignent aux fibres du faisceau pyramidal croisé.—Van Gehuchten appuye sur une voie cortico-ponto-cérébello-rubro-spinale. Des fibres corticofuges descendent avec les fibres pyramidales dans la substance grise du pont de Varole et ne vont pas plus loin; cette substance grise d'autre part envoie des fibres à l'hémisphère cérébelleux (du côté opposé), qui de son côté est relié au noyau rouge, à travers le bras cérébelleux supérieur.

Il y a d'ailleurs sous le rapport des voies motrices volontaires dans la moelle des différences très grandes d'une espèce animale à l'autre. C'est ainsi que le faisceau pyramidal du cordon antérieur se réduit dans la série et disparait. Chez le chien et le chat déja, il est réduit à très peu de chose.

2° *Fibres conductrices pour la sensibilité.* — La transmission de la sensibilité est encore plus controversée que celle de la motilité, surtout pour le motif que les diverses espèces d'innervations de sensibilité, la tactile, la douloureuse, la thermique, la musculaire ou profonde, suivent dans la moelle des voies différentes, et que cette dissociation des voies centripètes dans la moelle n'a été mise en évidence que peu-à-peu, par les expériences sur les animaux et les observations pathologiques sur l'homme. Voici ce qui semble établi.

1° Les innervations de la sensibilité profonde, du sens musculaire (voir plus loin), remonteraient directement, au sortir des racines postérieures, par le cordon postérieur.

2° Les innervations cutanées, les tactiles et les thermiques (de chaud et de froid), ainsi que les dolorifiques, dès leur arrivée dans la moelle, passeraient par la substance grise, puis remonteraient le long de la moelle dans le cordon latéral, les tactiles probablement par le faisceau cérébelleux direct (fig. 187), les calorifiques et les dolorifiques probablement par le faisceau de Gowers, croisé.

Après la section transversale des cordons postérieurs, Schiff vit persister dans le train postérieur la sensibilité douloureuse, et il lui sembla que la sensibilité tactile était abolie. Le premier il formula que les diverses sensibilités suivent dans la moelle des voies différentes; la douleur serait transmise au cerveau par la substance grise et le toucher par les cordons postérieurs. — Il résulte des recherches expérimentales plus recentes, de Bechterew, Ferrier et Turner, Osava, Tscher-

MACK etc. que la section des cordons postérieurs (ou la destruction des noyaux de la *clava*) laisse persister la sensibilité douloureuse, la tactile et la thermique, mais que la marche de l'animal devient chancelante ; il ne sait plus mouvoir convenablement les membres, à peu près comme si les racines postérieures étaient coupées. Tout dénote dans ces circonstances la suppression des innervations du sens musculaire, dont le contrôle incessant est nécessaire pour l'exécution convenable des mouvements dits volontaires (voir plus loin « sens musculaire »).

Les sensibilités dolorifique et tactile sont supprimées (en même temps que la motilité) dans le train postérieur de l'animal auquel on a lié l'aorte (expérience de STENON). Cette obstruction paralyse et mortifie la substance grise de la moelle lombaire en respectant le fontionnement de la substance blanche, c'est-à-dire des voies centripètes directes des cordons postérieurs, celles qui ne passent pas par la substance grise de la moelle. La suppression, dans cette expérience, des sensations douloureuses a été signalée par SCHIFF ; celle des sensations tactiles a été reconnue (chez le lapin) par LANGENDORFF.

Il existe chez l'homme une maladie connue sous le nom de *syringomyélie*, et qui consiste en une destruction plus ou moins étendue de la substance grise médullaire. Les sensibilités thermique et dolorifique y sont supprimées dans les parties du corps dont les nerfs quittent la moelle en dessous de l'endroit malade. — En ce qui regarde les sensations tactiles, elles sont, dans la syringomyélie, tantôt supprimées, tantôt conservées. D'après VAN GEHUCHTEN, dans les cas où les sensations tactiles sont conservées, les colonnes de Clarke seraient restées intactes. Il suppose donc que la sensibilité tactile remonte le long de la moelle par le faisceau cérébelleux direct, et les sensibilités thermique et dolorifique par le faisceau de GOWERS.

Les impressions douloureuses pénètrent donc dans la substance grise dès leur entrée dans la moelle épinière. SCHIFF avait prétendu de plus qu'elles remonteraient la moelle en suivant la voie de la substance grise. — Il résulte des recherches récentes et concordantes de WOODWORTH et SCHERRINGTON, ainsi que de celles d'ED. BERTHOLET, que (chez le chat et le lapin) les impressions calorifiques et les dolorifiques ne sont pas transmises à distance le long de la substance grise de la moelle, qu'elles passent à la vérité à travers la substance grise dès leur arrivée à la moelle, mais qu'elles remontent par les cordons latéraux, surtout par le cordon de GOWERS, attendu que dans les cordons latéraux elles sont surtout croisées.

Les deux voies centriprètes du cordon latéral se rendent donc dans le cervelet, le faisceau cérébelleux direct par le bras cérébelleux inférieur, et le faisceau cérébelleux croisé par le bras cérébelleux supérieur. Les deux présentent une interruption cellulaire dès leur pénétration dans la moelle. On ne sait trop par quel trajet elles gagnent l'écorce cérébrale.

Les voies de la sensibilité profonde remontent non croisées par le cordon postérieur jusque dans les noyaux de la *clava*, compris dans le cordon de GOLL et dans le cordon cunéiforme dans la moelle allongée. Ici elles présentent une interruption cellulaire, puis elles passent la ligne médiane dans la couche interolivaire, et plus haut elles remontent par la partie médiane du lemnisque ou ruban de REIL jusque dans la couche optique, où elles présentent une seconde interruption cellulaire, et enfin elles gagnent l'écorce cérébrale (voir pl. loin).

Dynamogénie et inhibition après les lésions médullaires. — Brown-Séquard a émis des idées spéciales sur les résultats fonctionnels des lésions médullaires. Les pertes de fonction ne seraient pas toujours dues à l'interruption d'éléments anatomiques ; elles résulteraient souvent d'une inhibition exercée au loin par le traumatisme. Les traumatismes médullaires partiels (et ceux des nerfs périphériques), produiraient aussi des exagérations fonctionnelles (hyperhinésie, hyperesthésie), toujours par des influences exercées à distance : c'est ce que Brown-Séquard appelle *dynamogénie* (contractures, hyperesthésies). Comme exemple d'une paralysie *d'inhibition*, de frénation traumatique, il cite la paralysie d'un membre antérieur (chez le lapin) après section de la moitié (homonyme) de la moelle en dessous de l'origine du membre antérieur. Les troubles de cet ordre sont très passagers. Ils sont envisagés par d'autres auteurs comme résultant de l'irritation traumatique propagée au loin.

Restitution de la motilité et de la sensibilité après lésion de la moelle. — Il résulte notamment des expériences faites par Malt, Schaefer et Turner chez le singe, de celles de Mott et de Botazzi chez le chien, de Marshall chez le chat, qu'après trois semaines environ, la paralysie musculaire résultant de l'hémisection de la moelle disparaît à peu près complétement. Il en serait de même, d'après Turner et Tschermack, de l'anesthésie chez le singe et le chat (contesté par Mott et Bottazzi). Cette restitution de la motilité et de la sensibilité n'infirme pas ce qui est dit plus haut touchant la décussation. Elle prouve plutôt qu'après interruption des voies habituelles, d'autres, nouvelles, peuvent à la longue entrer en fonction, et cela de façon à ce que chaque moitié de la moelle conduise des impulsions motrices et sensibles pour les deux moitiés du corps (Tschermack).

LA MOELLE ÉPINIÈRE COMME ORGANE DES INNERVATIONS RÉFLEXES.

Pouvoir réflexe de la moelle épinière. — La moelle épinière d'une *grenouille* étant coupée, au dos, l'excitation mécanique ou autre de la peau d'une extrémité postérieure provoque des mouvements particuliers dans les deux pattes postérieures. L'effet ne s'obtient plus après section des racines postérieures du côté excité ; il est aboli également dans la patte dont on a coupé préalablement les racines antérieures. L'excitation provoque donc une innervation centripète, qui dans la moelle est transmise, *réfléchie*, à travers la substance grise, sur les nerfs moteurs du même côté et sur ceux du côté opposé. La transmission n'a plus lieu après destruction de la moelle lombaire. Ce sont là des *mouvements réflexes*, provoqués par des *innervations réflexes*, qui se produisent, ou plutôt qui peuvent se produire sans l'intervention de la volonté. Pour qu'une innervation réflexe se produise, il faut l'intervention de trois facteurs : d'un *nerf centripète*, d'un *nerf centrifuge*, et d'une partie des centres nerveux renfermant de la substance

grise, d'un *centre nerveux réflexe*. Le centre ménage la transmission de l'influx nerveux centripète à un ou plusieurs nerfs centrifuges. L'ensemble ainsi constitué est un *arc réflexe* (fig. 188).

Après section de la moelle au cou, on obtient également des mouvements réflexes dans le train antérieur ; une excitation appliquée n'importe où, à une des quatre extrémités ou au tronc de l'animal, provoque, si elle est assez intense, des réflexes dans toutes les parties du corps dont les nerfs sortent du tronçon de moelle auquel aboutit le nerf centripète excité, et cela non seulement dans la moitié homonyme, mais encore dans la moitié opposée du corps.

Les réflexes médullaires s'observent également chez les *mammifères*.

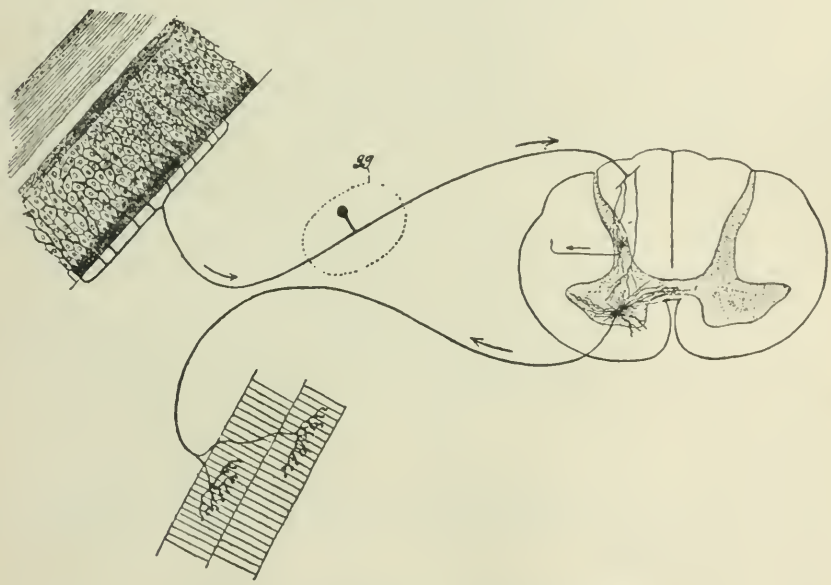


Fig. 188. — Arc réflexe court, élémentaire (VAN GEHUCHTEN).

Seulement il faut, après avoir coupé la moelle au dos, attendre plusieurs jours pour laisser passer l'excitation traumatique (contracture passagère) et les troubles circulatoires (paralysie passagère). Leur moelle est plus sensible que celle de la grenouille aux traumatismes les plus divers. Au haut de la série des mammifères, le pouvoir réflexe de la moelle se réduit de plus en plus, et chez l'homme (adulte) notamment, après interruption de la moelle à une partie plus ou moins élevée, on ne peut plus guère provoquer de réflexes (médullaires) dans les parties du corps innervées par le tronçon de moelle inférieur. Le nouveau-né semble sous ce rapport se distinguer de l'homme adulte. En général les mammifères nouveaux-nés sont plus appropriés que les adultes à ces expériences. Chez eux du reste, tous les mouvements

s'excécutent en qualité de réflexes; l'écorce cérébrale n'est pas encore développée, pas plus que les voies centrifuges (pyramidales) qui en partent; l'enveloppe de myéline fait encore défaut aux fibres corticales et aux pyramidales; tous ces éléments anatomiques sont encore inexcitables.

Il y a aussi des sécrétions réflexes, des frénations réflexes Nous allons en premier lieu nous occuper des mouvements réflexes médullaires, et cela d'abord chez les vertébrés inférieurs, où ils sont plus prononcés que chez les vertébrés supérieurs.

Irradition des innervations réflexes. — On observe encore des réflexes dans le train antérieur de la grenouille après avoir sectionné et l'extrémité supérieure de la moelle cervicale, et la moelle dorsale, pourvu que l'excitation porte sur un membre antérieur. En thèse générale, un réflexe est encore possible avec une paire rachidienne reliée par un pont de substance grise; théoriquement, il suffirait d'une fibre centripète reliée à une fibre centrifuge (fig. 188). — Lorsqu'un grand tronçon de moelle est conservé dans son ensemble, avec les nerfs correspondants, par exemple après décapitation d'une *grenouille*, l'excitation faible, mais suffisante, d'une patte postérieure p. ex.. provoque un mouvement réflexe dans la jambe excitée; une excitation plus forte en provoque un également dans la jambe du côté opposé (réflexe croisé); un renforcement de l'excitation étend l'acte réflexe au membre antérieur du même côté, puis seulement à celui du côté opposé. Les exceptions à cette loi, suivant laquelle les réflexes se propagent, « s'irradient » chez la grenouille, sont rares. Si la moelle est divisée longitudinalement sur la ligne médiane, les réflexes se bornent au côté excité. — On a ainsi des *réflexes compliqués*, en opposition avec les *réflexes simples, élémentaires.*

Nature de la contraction réflexe. — La contraction réflexe n'est jamais une simple secousse, mais toujours un court tétanos, constitué par une série d'innervations.

Caractère intentionnel des mouvements réflexes. — Normalement, tant chez les mammifères que chez la grenouille, une innervation centripète innerve par acte réflexe des *groupes physiologiques* de muscles, c'est-à-dire des fibres musculaires qui normalement agissent à la fois; ainsi tous les fléchisseurs ou tous extenseurs d'un membre, tous les muscles inspirateurs ou expirateurs. De plus, cette contraction est accompagnée du relâchement (du tonus) des muscles qui sont antagonistes de ceux qui agissent. L'excitation d'une fibre sensible du nez, chez l'homme, provoque l'éternuement, qui demande le concours harmonique d'une foule de muscles; la toux violente, suite d'une excitation de la muqueuse laryngée, suppose de même le concours coordonné de presque tous les muscles du corps. — Les actions réflexes ordinaires ne consistent donc jamais en des contractions désordonnées de

muscles, non coordonnées en vue d'un but à atteindre. La raison en est que la moelle est conformée de manière a faciliter les innervations qui ont lieu habituellement, de préférence à beaucoup d'autres qui sont possibles.

Une grenouille décapitée vient toujours toucher du premier coup, avec les pattes de derrière, l'endroit de la peau qu'on excite ; pinçons-là, et les pattes viendront maintenant *repousser* l'instrument ; qu'on cautérise la peau avec de l'acide acétique, et le mouvement sera tout autre : les pattes viennent *essuyer* l'endroit cautérisé. Un fait remarquable est le suivant : touchons la cuisse avec une goutte d'acide acétique, la jambe homonyme vient l'essuyer ; coupons maintenant cette patte en dessous du genou : après quelques essais infructueux, faits pour essuyer la goutte à l'aide de la patte enlevée, celle du côté opposé vient faire la besogne.

Dans ces diverses circonstances, la moelle épinière n'est jamais excitée de la même façon ni dans la même mesure. Le pincement de la peau n'excitera ni les mêmes fibres nerveuses ni de la même manière que l'application d'une goutte d'acide acétique. Quoi d'étonnant dès lors que l'innervation dans les centres, et partant la réaction périphérique, diffèrent dans les deux cas? Après section de la patte de grenouille cautérisée, l'effet d'une première innervation réflexe (suppression de l'acide) ne se produisant plus, et le caustique continuant à exciter, l'effet central continue aussi à se produire. On peut se figurer que les innervations centrales ne cessant de se répéter, finissent par se déverser dans des voies accessoires, moins praticables, dans celles qui aboutissent à la cuisse et à la jambe du côté opposé. — On comprend tout aussi aisément que la brûlure d'une patte de grenouille innerve les muscles du même côté, tandis que la brûlure d'une anguille innerve les muscles du côté opposé : parce que dans l'un et l'autre cas, ces innervations sont les plus propres pour soustraire l'animal à la cause excitante, et que les centres sont conformés de manière à innerver de préférence ces mouvements réflexes, déjà chez l'animal tout à fait intact. Les mécanismes nerveux se sont développés en conséquence, phylogéniquement parlant, en vertu de la sélection naturelle.

La coordination des mouvements réflexes n'existe plus s'ils sont provoqués par l'excitation (électrique) d'un tronc nerveux : cette excitation est en effet très anormale. La coordination disparait également lorsque la sensibilité de la moelle est exagérée, surtout par la strychnine. Cet agent semble écarter les obstacles à l'innervation dans certaines directions ; de plus, les contractions deviennent plus durables, ressemblent davantage à un tétanos continu. La grenouille empoisonnée par la strychnine est prise de contractions simultanées et prolongées de tous les muscles du corps ; la force des extenseurs prédominant sur celle des fléchisseurs, les membres restent fixés dans une extension tétanique : *réflexes généraux désordonnés*. Un état similaire existe chez l'homme dans le tétanos traumatique et dans l'hydrophobie : exagération extrême du pouvoir réflexe de la moelle et longue durée des contractions.

Les réflexes généralisés et coordonnés, surtout s'ils demandent le concours de muscles très éloignés, supposent que le tronçon de moelle qui y préside soit relativement long, ou au moins que la substance blanche de certains cordons relie des parties éloignées de substance grise. Tel est surtout le cas chez les mammifères ; pour peu qu'un réflexe coordonné y soit compliqué, il suppose l'intervention de la moelle allongée, et n'est plus possible si celle-ci est séparée du tronc. La moelle allongée et le mésocéphale renferment, comme on dit, des centres pour les actes réflexes compliqués les plus divers, et ces centres agissent sur la périphérie par l'intermédiaire de la substance grise de la moelle, à laquelle ils sont reliés par la substance blanche des cordons médullaires.

Dans toutes ces expériences, on sectionne la moelle, le mésocéphale ou les hémisphères cérébraux, pour éliminer toute innervation cérébrale (consciente ou inconsciente) qui contrarie plus ou moins la production des réflexes. Mais ils ont lieu également, les compliqués surtout, malgré l'intégrité du système nerveux. Nous verrons même que la plupart des mouvements exécutés par l'homme ou un animal intact ont plus ou moins les caractères des mouvements réflexes. La marche, le vomissement, l'éternuement, le clignotement des paupières, etc., sont dans ce cas ; ils se produisent à notre insu ; certains d'entre eux ont même lieu malgré notre volonté — Ces exemples montrent aussi que si la volonté, la conscience, n'intervient pas dans la production des réflexes, il serait faux de croire qu'elle n'ait aucune influence sur certains d'entre eux : nous pouvons arrêter à volonté l'éternuement, et en général un grand nombre de réflexes. Seulement, la volonté ne parvient pas à les enrayer tout-à-fait. Nous pouvons aussi précipiter les réflexes de cette catégorie, et même exécuter volontairement certains d'entre eux, en l'absence de tout excitant périphérique. La volonté ne peut cependant empêcher que les seules actions (réflexes) qu'elle peut aussi provoquer à elle seule, p. ex. la respiration, le clignotement, l'éternuement etc. Elle n'a aucune influence sur les battements du cœur et sur les actions vasomotrices.

Pourtant, même chez les mammifères supérieurs, la moelle suffit à la production de certains réflexes assez compliqués (pour l'homme, voir plus bas). C'est ainsi que si chez un chien dont la moelle est coupée à la partie supérieure du dos depuis au moins huit jours, on chatouille la peau de la région sacrée, la patte du même côté exécute le mouvement de gratter, comme il est exécuté normalement ; ceci suppose l'action coordonnée et alternative des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe, de la cuisse et des doigts. Il n'y a donc sous ce rapport qu'une différence de degré entre le mammifère et la grenouille.

La coordination, l'appropriation d'une réaction réflexe à un semblant de but à atteindre n'est donc pas l'apanage du mésocéphale ou de la moelle allongée ; le mouvement réflexe le plus élémentaire, borné à un seul nerf, est déjà coordonné en ce sens qu'il consiste toujours en une activité simultanée de *groupes physiologiques* de muscles, et cela pour les raisons physiologiques énoncées plus haut.

Seulement, il faut pour cela qu'il soit provoqué d'aprés le mode normal, c'est-à-dire par excitation plus ou moins normale de la peau, et non par excitation d'un tronc nerveux ou d'une racine spinale postérieure.

Cette appropriation comprend notamment le relâchement des muscles qui sont antagonistes de ceux qui entrent en action.

Une anguille décapitée nage, en progressant avec l'extrémité céphalique en avant, à peu près comme si elle était intacte. Renversée, elle se redresse (Bickel). Il en est de même de la raie (Loeb). Chez ces animaux, la moelle suffit à maintenir l'équilibre. — Les trois fragments d'Amphioxus résultant de deux sections transversales se maintiennent en équilibre, le dos en haut, et se déplacent, l'extrémité céphalique en avant (Danikewski). Un serpent décapité s'enroule autour d'un corps approprié qui le touche, à peu près comme le serpent normal (Osava et Tiegel).

Influence exercée sur la forme des réflexes par l'endroit de la peau excité. — Si on se sert d'excitations excessives, pathologiques (cautérisation de la peau à l'aide d'acide acétique, chez la grenouille, galvanisation etc.), le réflexe compliqué ne varie guère avec l'endroit excité. Cependant, chez le singe, la galvanisation (non excessive) du bord externe de la plante du pied provoque un mouvement du pied sensiblement autre que si on excite le bord interne de la plante (Schloesser). Les différences entre réflexes, dépendant de l'endroit excité, s'accusent si on opère avec des excitants plus ou moins normaux, adéquates. C'est ainsi que chez le chien dont la moelle cervicale est coupée, la patte de derrière vient gratter très exactement le point de l'épaule qu'on gratte (Sherrington). Il y a là une appropriation du mouvement comparable à ce qui existe à l'état normal, et qui éveille l'idée d'une « *cause finale* », d'une finalité consciente. — Nous disons que la conformation mécanique (anatomique et physiologique) est telle que le mouvement doit différer selon le point excité. — On aime à parler de « centres réflexes » pour tel ou tel mouvement. Il est clair qu'on ne saurait invoquer ici autant de centres réflexes qu'il y a de ces modifications « locales » du mouvement de la patte. On pourrait parler d'une « *motricite* » attachée à l'excitation de la peau, et qui différerait selon l'endroit excité. — En cas d'une excitation excessive, ces motricités partielles sont noyées dans la motricité excessive (de défense?) attachée à toute forte excitation.

Réflexes chez les invertébrés. Autotomie. — Chez les invertébrés aussi, l'enlèvement des ganglions « cérébraux » augmente sensiblement le pouvoir réflexe dans le tronc. Dans ces conditions, un dytique p. ex., ou une écrevisse, sont en un mouvement presque continu.

Un réflexe remarquable chez beaucoup d'invertébrés, mais qui se produit aussi chez quelques vertébrés inférieurs (chez l'orvet, le lézard), est « l'autotomie » (Léon Fredericq). Lorsqu'un membre est fortement excité, pincé, l'animal le rompt, moyennant une contraction musculaire réflexe. Le crabe p. ex. détache de cette manière une patte, le lézard la queue. Il s'agit bien d'un acte réflexe, qui chez l'Etoile de mer p. ex. exige l'intégrité du ganglion situé à la base du rayon. Chez le crabe une contraction violente (du m. grand extenseur de la pince) rompt un endroit situé à la base du membre. Pour que l'effet se produise, le membre doit être excité brusquement. Une compression lente et graduelle, quelque forte qu'elle

soit, n'a pas cet effet. La signification biologique de l'autotomie est que l'animal saisi par un membre sacrifie ce dernier et se sauve.

Influences diverses qui augmentent ou diminuent le pouvoir réflexe de la moelle. Inhibition ou frénation des réflexes. — A) *Le pouvoir réflexe est augmenté* chez l'animal empoisonné par la strychnine, ou bien si on met la strychnine tout simplement sur la substance grise (de la grenouille) : c'est donc là une action exercée sur la substance grise elle-même (et non sur les nerfs). Chez un tel animal, un léger ébranlement du sol, un souffle suffisent pour provoquer des convulsions générales, rapidement mortelles (par asphyxie) chez les mammifères. Il s'agit là d'une généralisation des réflexes élémentaires, et nullement de réflexes coordonnés très étendus.

B) *Le pouvoir réflexe est diminué* et même aboli par l'action de certaines substances ; et de nouveau l'action porte sur la substance grise. L'opium, le chloroforme, le bromure de potassium etc. sont dans ce cas. Leur effet ne se fait souvent sentir qu'après une exagération passagère du pouvoir réflexe.

C) Le pouvoir réflexe de la moelle est singulièrement diminué par l'activité de certaines parties des centres nerveux.

1° Nous venons de voir que la volonté, c'est-à-dire une activité des hémisphères cérébraux, peut enrayer dans une certaine mesure des réflexes qui tendent à se produire.

2° On a découvert (Setschenow) dans les lobes optiques de la grenouille (l'analogue des tubercules quadrijumeaux des mammifères) un second *appareil cérébral modérateur ou frénateur des actions réflexes* chez cet animal. Une section transversale pratiquée en arrière des lobes optiques augmente la sensibilité réflexe de la moelle épinière chez une grenouille privée des hémisphères. C'est surtout pour cette raison qu'avant de procéder à des expériences sur le pouvoir réflexe de la moelle, on élimine par une section l'influence du cerveau et du mésocéphale. — Cette influence modératrice des lobes optiques sur les actes réflexes se démontre encore plus directement. Après avoir enlevé les hémisphères d'une grenouille, on excite les lobes optiques en y appliquant un cristal de sel marin ; alors les réflexes spinaux, consécutifs à l'excitation de la peau, se produisent plus tardivement, et peuvent même faire complètement défaut. Si alors on détache de la moelle des lobes optiques, excités par le sel marin, la vivacité réflexe primitive reparaît dans la moelle. — Les lobes optiques semblent même entretenir normalement une telle influence modératrice continue.

Chez l'homme et chez les animaux supérieurs, ce ne sont pas les tubercules quadrijumeaux, mais l'écorce cérébrale qui est le grand modérateur des réflexes en général. Ceux-ci sont exagérés après les larges destructions corticales. (voir plus loin). La même chose a lieu après destruction des fibres pyramidales, qui (chez l'homme) sont la voie par laquelle l'écorce

exerce cette frénation sur les réflexes médullaires et mésocéphaliques. La frénation cérébrale est chez l'homme devenue corticale.

3° L'influence modératrice des lobes optiques et de l'écorce cérébrale n'est qu'un cas particulier d'une loi très-générale. En effet, l'excitation de n'importe quel nerf centripète retarde et affaiblit les mouvements réflexes; une excitation très-forte du nerf sciatique peut même n'être suivie d'aucun mouvement. — Des faits de cet ordre sont les suivants : on empêche l'éternuement en se frottant le nez; on supprime tout mouvement réflexe lors du chatouillement du nez en se mordant la langue. Les mouvements volontaires eux-mêmes se comportent de même ; ils peuvent être enrayés par une forte douleur : impossibilité de marcher ou de se tenir debout pendant de fortes coliques; la chute de tout le corps après une blessure très-douloureuse, etc.

Le résultat réflexe d'une excitation d'un nerf centripète ne dépend donc pas uniquement de celle-ci, mais encore de l'état momentané (d'activité ou de repos) *des autres parties du système nerveux.* Une même excitation peut provoquer chez le même animal, tantôt un réflexe, tantôt un autre, et tantôt rester sans effet.

Pouvoir réflexe de la moelle chez l'homme. — Chez les vertébrés inférieurs la moelle épinière suffit donc pour produire des réflexes très compliqués, tels que l'équilibration et la progression du corps. Or, plus on s'élève dans la série des vertébrés, et plus le pouvoir réflexe de la moelle se réduit au profit de parties plus élevées du névraxe, c'est-à-dire que les réflexes un peu compliqués supposent l'intervention de parties de plus en plus élevées du névraxe, voire même du cerveau. Chez le chien néanmoins, la moelle suffit pour l'exécution de reflexes très compliqués, et surtout elle maintient un degré prononcé de tonus musculaire (voir plus loin) ; ses muscles ne s'atrophient pas comme lorsque la moelle est détruite.

Il est d'autant plus remarquable que chez l'homme (Bastian, van Gehuchten, Crocq etc.), la section de la moelle cervicale, observée maintes fois, abolit les réflexes normaux provoqués par excitation cutanée et fait disparaître le tonus musculaire. La section transversale de la moelle produit même chez l'homme une paralysie flasque, tant pour les réflexes normaux que pour les mouvements volontaires. Seule une irritation pathologique, par exemple une piqûre profonde du pied, y excite encore une espèce de secousse, de mouvement violent. Par contre, les lésions (apoplectiques) de la capsule interne laissent persister certains réflexes et même les exagèrent, mais cette exagération ne tarde pas à être masquée par la contracture qui survient bientôt dans les membres paralysés (Marinesco, Van Gehuchten, Crocq etc.).

Différents centres réflexes dans la moelle épinière. Centres réflexes de divers ordres. — A. Réflexes sur les muscles volontaires, de la vie de relation. — Nous avons vu qu'il y a dans la moelle épinière un

centre réflexe pour chaque paire nerveuse, en principe pour une seule fibre centripète reliée à une fibre motrice du même niveau. Ces centres sont représentés par les cellules qui donnent naissance aux nerfs spinaux moteurs. Les nerfs centripètes de chaque muscle semblent reliés dès leur entrée dans la moelle aux cellules motrices qui innervent le même muscle. Une parcelle de substance grise de la moelle constitue un *centre réflexe élémentaire,* en tant qu'elle sert à la production d'un réflexe simple, borné à un seul muscle. Ce centre peut être mis en activité simultanément avec plusieurs de ses congénères, dans des combinaisons diverses, sous l'influence de certaines parties du mésocéphale, qui constituent des *centres d'ordre supérieur,* ayant sous leur hégémonie les centres réflexes élémentaires, et qui innervent toujours harmoniquement un certain nombre de ceux-ci.

Chez les vertébrés inférieurs, les liens fonctionnels existant entre les diverses parties de la moelle suffisent pour l'exécution de mouvements très compliqués, tandis que vers le haut de l'échelle, jusque et y compris l'homme, un réflexe un peu compliqué dans les muscles de la vie de relation exige l'intervention d'une partie de plus en plus élevée du névraxe et même de l'écorce cérébrale. Ces réflexes y acquièrent, comme on dit, des centres cérébraux, et même corticaux. Nous avons vu qu'il en est de même de la frénation des réflexes.

Réflexes tendineux. — Sous le nom de réflexes tendineux, nous avons signalé (à la page 437) la contraction du muscle dont on percute le tendon. Chaque musle semble capable d'exécuter un tel réflexe. Les plus célèbres, utilisés par la cliniciens, sont les suivants. Le *réflexe du genou,* qu'on provoque par la percussion du tendon rotulien, pendant que la jambe est pendante à angle droit sur la cuisse. Il consiste en une bref contraction du m. quadriceps fémoral, produisant une courte extension de la jambe sur la cuisse. Le *réflexe achilléen,* par percussion du tendon d'Achille, est une extension du pied sur la jambe résultant d'une contraction des muscles du mollet, insérés sur le tendon d'Achille.

Les voies contripètes de ces réflexes ne sont pas les nerfs sensibles cutanés qui sont intéressés dans la percussion, elles sont données dans les nerfs profonds, ceux des tendons, des muscles, des articulations, des os. L'excitation électrique notamment du tendon ne provoque pas le réflexe, il faut à cet effet la percussion, un ébranlement profond. L'anesthésie de la peau, par injection locale de cocaïne, ne supprime pas le réflexe tendineux.

Le réflexe tendineux est un bon exemple montrant que chez les vertébrés supérieurs, la moelle se dépouille de son importance comme centre réflexe, au profit de parties plus élevées du névraxe. Chez le chien, le lapin, les réflexes tendineux dans le membre postérieur s'exécutent encore, et sont même exagérés après sectoin de la moelle cervicale : chez eux le centre dominant en est dans la moelle épinière. Chez l'homme au contraire ces réflexes, celui du genou p. ex. sont supprimés après section de la moelle cervicale. Par contre ils sont exagérés chez l'homme après large extirpation de l'écorce motrice, et ainsi qu'en cas de destruction des fibres

pyramidales qui partent de cette écorce. Les centres des réflexes tendineux sont donc chez l'homme situés dans les ganglions souscorticaux ; leurs voies centrifuges suivent un trajet autre que celui des faisceaux pyramidaux. L'écorce cérébrale exerce sur eux, par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux, une frénation très manifeste, (Crocq, Van Gehuchten etc.).

Réflexes cutanés. — Sous le nom de réflexes cutanés, les cliniciens surtout ont étudié les contractions réflexes bornées à un ou quelques muscles, et qu'on obtient par une excitation légère, le frottement d'une partie déterminée de la peau. Chez l'homme, où ces réflexes sont surtout développés, leurs centres se trouvent dans l'écorce motrice, tandis que chez les animaux ils sont situés plus bas dans le névraxe, voire même dans la moelle épinière. Chez l'homme, ils sont supprimés, non seulement après section de la moelle au cou, mais encore en cas de destruction de l'écorce motrice ou des fibres (pyramidales) qui partent de cette écorce. — De ce nombre est notamment le *réflexe plantaire*, la flexion des orteils à la suite d'une excitation légère de la peau de la plante du pied. — Lorsqu'il y a lésion complète de la moelle au cou ou interruption des fibres n. cortico-spinales, le réflexe plantaire normal est remplacé par le *réflexe de Babinski*, qui consiste en une extension des doigts de pied, surtout du gros orteil, avec abduction du pied ; pour le provoquer, il faut une excitation forte de la plante p. ex. une piqûre profonde. — Chez les animaux et chez l'enfant nouveau-né, toute excitation efficace de la plante du pied provoque une extension des orteils. — D'autres réflexes cutanés sont le *réflexe crémastérien* : le frottement de la peau de la partie supéro-interne de la cuisse provoque un relèvement du testicule du même côté, par contraction du muscle crémaster. — Les *réflexes abdominaux*, supérieur, moyen et inférieur, sont des contractions locales des muscles abdominaux provoqués par une excitation légère, le frottement de la peau correspondante.

Réflexes corticaux. La sensation et les réflexes. — Les réflexes cutanés sont des exemples de réflexes dont les innervations passent par l'écorce cérébrale. Le fait q'une innervation passe par l'écorce ne lui enlève donc pas son caractère réflexe. De plus, tout en étant corticaux, ce sont des réflexes simples, en quelque sorte élémentaires et absolument obligés ; la volonté n'exerce aucune influence sur eux. Néanmoins, chacun d'eux est accompagné d'une sensation (tactile). La coexistence de ces sensations ne leur enlève donc en aucune façon leur caractère essentiellement réflexe. — La sensation concomittante n'est pour rien dans la production de ces réflexes corticaux. Elle est un simple *épiphénomène* de l'innervation corticale, mais nullement essentiel à la production du réflexe. Le réflexe tendineux est lui aussi accompagné d'une sensation ; mais celle-ci n'est pas non plus essentielle, nécessaire pour la production du réflexe, attendu que l'enlèvement de l'écorce corticale, de l'organe de la conscience, ne le supprime pas. Il semble en être de même du chatouillement nasale qui accompagne l'éternuement et le chatouillement du larynx qui accompagne la toux. Ces deux réflexes ont, comme on dit, chacun un centre dans le mésocéphale.

Dans le domaine des organes des sens, il y a également des réflexes purs, accompagnés normalement de sensations qui n'interviennent nullement dans la production des mouvements. De ce nombre est notamment le réflexe rétino-pupillaire (voir pl. loin), avec un centre mésocéphalique. — Par contre beaucoup de réflexes

sur les organes viscéraux (cœur, vaisseaux, organes respiratoires etc.) ne sont pas, à l'état normal, accompagnés de sensations, bien que les nerfs centrépètes en cause puissent, à l'occasion, donner lieu à des sensations.

Automatisme de la moelle. Tonus musculaire d'origine spinale. — Chez la grenouille surtout on a étudié un phénomène du même genre que le réflexe tendineux, et qui a fait naître l'idée d'une innervation continue, tonique, que la moelle (la moelle allongée et le mésocéphale) exercera sur tous les muscles de la vie de relation, et cela sans qu'elle y soit sollicitée par l'activité d'un nerf centripète. Ce serait une *innervation automatique*, dont nous rencontrerons des exemples probants plus loin, dans la moelle allongée. Les faits sont les suivants.

Soit le train postérieur d'une grenouille isolé avec la colonne vertébrale, et suspendu par cette dernière. Si on coupe un nerf sciatique, la jambe et la patte de l'autre côté restent légèrement fléchies, tandis que l'extrémité à nerf coupé pend tout à fait flasque. Il y a donc là une innervation continue, tonique, lancée à travers le nerf sciatique intact ; le tonus est de nature réflexe : il suffit de couper les racines postérieures pour que cette jambe s'allonge comme l'autre (expérience de Brondgeest). — Les fibres sensibles du nerf sciatique, tiraillées plus ou moins par l'extension anormale de la jambe sous l'influence de la pesanteur, entretiennent cette espèce de « tonus de nature réflexe ». Ce prétendu automatisme de la moelle épinière est donc en réalité de nature réflexe.

Après section de la moelle cervicale de la grenouille, le tronc et les membres tendent à prendre, par une innervation réflexe, la position ramassée, de repos, de l'animal intact. Il faut supposer que cette pernière position est la plus naturelle, occasionnant le moins d'innervations centripètes. Pour peu qu'un membre soit déplacé de cette position, les nerfs centripètes de la peau, des muscles, des tendons, etc. seront excités mécaniquement, et deviendront cause d'innervations centripètes, qu'en temps ordinaire l'animal tend à faire disparaître en modifiant en conséquence la position de ses membres. Il n'y a rien d'étonnant à ce que ces innervations soient normalement de nature réflexe, et par conséquent continuent à se produire après section de la moelle cervicale. Aussi, lorsqu'après une quinzaine de minutes, l'ébranlement traumatique s'est calmé dans le tronc d'une grenouille décapitée (ou à moelle cervicale sectionnée), les membres, d'abord flasques et paralysés, sont attirés sous le ventre, l'animal occupe la position ramassée, et il la reprend chaque fois qu'on essaye d'étirer un membre. La section des racines postérieures, supprimant les innervations centripètes, supprime aussi la tendance de l'animal à prendre la position caractéristique. — La signification biologique de ce réflexe est de ramasser toujours la grenouille et de la tenir prête pour le saut.

Le tonus musculaire spinal existe également chez les vertébrés supérieurs, c'est-à-dire qu'après section de la moelle cervicale, les muscles des extrémités conservent un certain degré de tonus. — Chez l'homme, on met sur son compte les observations suivantes : *a)* Un muscle coupé en travers se raccourcit toujours, et la plaie devient béante. Normalement, un muscle est allongé un peu au delà de son équilibre élastique, tel qu'il résulte de son tonus. *b)* Il y a la déviation de la face humaine, vers le côté non paralysé, chaque fois qu'un nerf facial ne fonctionne plus. Les muscles d'un côté de la face, paralysés, ne distendent plus les

muscles de l'autre côté de la face, tous plus ou moins les antagonistes des premiers.

Il est d'autant plus remarquable que chez l'homme, la section transversale de la moelle cervicale annule le tonus musculaire dans le tronc et dans les extrémités, et y produit ce qu'on appelle la « paralysie flasque ». Dans l'espèce humaine donc, le cerveau, y compris le mésocéphale, semble entretenir à lui seul le tonus des muscles des extrémités.

Le tonus musculaire est l'expression d'une innervation constante des cellules motrices de la moelle, et ce tonus des cellules motrices est entretenu de divers côtés : *a)* par les nerfs rachidiens centripètes, et *b)* par toutes les parties du système nerveux qui sont en rapport fonctionnel avec ces cellules, notamment par les voies réflexes centrifuges qui descendent du mésocéphale, ainsi que par des voies motrices cérébello-spinales (discutées encore). Chez les vertébrés inférieurs, la grosse part de ce tonus proviendrait des racines spinales postérieures. Chez l'homme, le cerveau y aurait la part prédominante, mais non exclusive. Il faudrait admettre de plus qu'un faible tonus cellulaire, tel qu'il provient chez l'homme des seules racines postérieures, serait insuffisant pour provoquer un degré appréciable de tonus musculaire. — A ce point de vue aussi, vers le haut de l'échelle animale, et surtout chez l'homme, la moelle épinière se dépouille progressivement des fonctions comme « centre réflexe » au profit de parties plus élevées du névraxe.

Le tonus musculaire est une source principale de la chaleur animale, et surtout le régulateur principal de la thermogénèse animale.

Parenté entre le tonus musculaire et les mouvements réflexes. — Le tonus musculaire étant donc de nature réflexe (l'influence des centres cérébraux étant elle aussi une espèce de réflexe sur les cellules motrices de la moelle), il était naturel de le rapprocher des mouvements réflexes, et de ne voir dans ceux-ci que le résultat d'une augmentation brusque du tonus des cellules motrices de la moelle, soit par excitation des racines postérieures (en cas de réflexes vrais), soit par une excitation descendant du cerveau, en cas de certains réflexes auditifs ou visuels p. ex. —, ou bien en cas de mouvements plus ou moins volontaires. Une expérience d'Exner parle franchement en ce sens. Cet auteur recherche l'intensité maximale de l'excitant qui, appliqué à l'écorce dite motrice (pour la patte de devant) ne provoque plus de mouvement dans ce membre. Il recherche de même une intensité de l'excitant qui, appliqué directement au membre, ne provoque plus de mouvement (réflexe). Si les deux excitations coexistent, le mouvement se produit — On pourrait citer ici l'espèce de paralysie des mouvements volontaires dans la patte du singe chez lequel on a coupé les racines postérieures destinées à ce membre ; ensuite l'hypotonie musculaire résultant de la destruction du labyrinthe (voir « sens de l'équilibre »), et l'ataxie, la désorientation qui en résultent.

Il y a certainement beaucoup de vrai dans cette manière d'envisager les rapports du tonus musculaire avec les mouvements réflexes et même avec les mouvements dits « volontaires ». Cependant, les choses ne sont pas aussi simples. van Gehuchten a rassemblé les observations pathologiques, faites chez l'homme, et dont il résulte que dans certaines circonstances exceptionnelles, le pouvoir réflexe peut être augmenté, alors que le tonus musculaire est diminué, et *vice versa*.

B. **Réflexes sur les organes viscéraux.** — La moelle épinière renferme

aussi des centres réflexes pour des mouvements qui en temps ordinaire sont ou bien tout à fait involontaires (réflexes), ou bien partiellement réflexes, De ce nombre sont les mouvements dans la plupart des organes viscéraux. Les centres en question sont représentés par la portion de substance grise qui donne naissance aux nerfs centrifuges correspondants. Il s'agit donc dans ces cas ordinairement de contractions de fibres musculaires lisses. Cependant, des muscles striés très-divers y interviennent également. — Enfin, la moelle renferme aussi des centres pour des inervations réflexes de certaines glandes, surtout des glandes sudoripares (des extrémités). Les glandes paraissent ne jamais être innervées volontairement.

Les centres (spinaux) en question sont également subordonnés à d'autres, situés dans des régions plus élevées du système nerveux central; mais, à l'opposé de ce qui existe pour ceux des muscles des extrémités, ils jouent un rôle important dans le fontionnement normal des organes, et sont moins étroitement soumis à l'hégémonie des centres d'ordre plus élevé, et surtout à celle du cerveau.

On a découvert et étudié les suivants :

1° *Un centre ano-spinal*, pour la défécation, situé dans la moelle lombaire chez le lapin et le chien (Masius et Vanlair, Goltz). Il agit sur le sphincter anal, et est excité par les nerfs de la muqueuse anale, renfermés dans le plexus hémorrhoïdal et dans le plexus mésentérique inférieur.

2° *Un centre vésico-spinal*, pour l'excrétion des urines (Masius). Il y en a un pour le sphincter du col de la vessie, et un pour le *détrusor urinae*, situés très près l'un de l'autre dans la moelle lombaire. Ils agissent également sous l'influence d'excitations cérébrales.

3° *Centres génito-spinaux. — Un centre pour les contractions de la matrice et du vagin* se trouve dans la moelle lombaire. Le plexus utérin renferme les fibres centrifuges et les fibres centripètes correspondantes. Ce centre agit facilement chez une lapine à moelle dorsale coupée, sous l'influence d'une excitation de la matrice. Chez la femme (surtout accouchée), il est sollicité puissamment par l'excitation de la face interne de l'utérus et par celle du mammelon du sein. — Une chienne à moelle dorsale coupée entra en chaleur, s'accoupla et mit bas normalement (Goltz et Freusberg). — La moelle lombaire renferme *un centre réflexe pour l'érection*. Les nerfs centripètes sont ceux de la peau du pénis ; les voies centrifuges sont de deux espèces : les nerfs vaso-dilatateurs de l'artère profonde du pénis, sortant du plexus sacré, *nerfs érecteurs* chez le chien (Eckard), et les fibres nerveuses motrices des muscles ischio-caverneux et transverse profond du périnée, sorties des 3me et 4me nerfs sacrés : Ces deux derniers muscles peuvent aussi être innervés volontairement. Les nerfs érecteurs (vaso-dilatateurs) peuvent être mis en action par une excitation de la protubérance et des pédoncules cérébraux ; ils sont également excités par les hémisphères cérébraux (par la représentation psychique des actes sexuels). — Au niveau de la 4me vertèbre lombaire

du lapin se trouve un *centre pour l'éjaculation*, innervant les canaux déférents par des fibres provenant des 4me et 5me n. lombaires, et passant par le grand-sympathique ; il innerve aussi le m. bulbo-caverneux, par des fibres provenant des 3me et 4me n. sacrés (Budge).

4° *Des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs*, soumis à l'hégémonie (dominante) du centre vaso-moteur de la moelle allongée (page 142). L'écorce cérébrale exerce également une influence sur eux.

5° Un *centre cilio-spinal* (contesté) pour l'innervation du m. dilatateur de la pupille dans la partie inférieure de la moelle cervicale (Budge). L'extirpation d'une moitié de cette région spinale rétrécit la pupille du même côté.

6° Des *centres pour la sécrétion de la sueur* dans les pattes de derrière du chat, et probablement pour la même sécrétion dans tout le tronc chez l'homme ; ils sont soumis à l'hégémonie d'un centre d'ordes supérieur, mésocéphalique.

Pour tous ces réflexes viscéraux, voir aussi plus loin « nerf grand sympathique ».

Tonus des sphincters. — Dans le domaine des fibres musculaires lisses, il y a un *tonus des sphincters* (pylore, cardia, anus, col de la vessie, etc.), empêchant le contenu des organes creux de s'écouler, et qui doit être vaincu lors de l'excrétion normale. Ce tonus des sphincters est l'homologue du tonus des muscles volontaires. On observera aisément qu'un sphincter au repos est légèrement fermé, même après section de tous ses liens nerveux avec la moelle. Ce degré de constriction ne dépend donc pas uniquement de la moelle épinière. Cependant, lorsque dans le corps tout à fait intact le contenu du viscère tend à franchir le sphincter, il excite des nerfs centripètes de la muqueuse, et ceux-ci, par un acte réflexe dont le centre se trouve pour plusieurs d'entre eux dans la moelle épinière, provoquent une contraction plus énergique du sphincter.

Certains sphincters (le pylore, etc.) sont en même temps sous la dépendance d'une innervation d'arrestation, qui se produit également en qualité de réflexe.

En général, les FIBRES MUSCULAIRES LISSES des *organes splanchniques* et des *conduits excréteurs* semblent se trouver sous la dépendance d'un centre réflexe spinal. Dans ce qui précède, nous en avons indiqué plusieurs ; probablement que d'autres nous sont encore inconnus. — D'un autre côté, beaucoup de viscères sont le siège de contractions qui ont encore lieu sans l'intervention du système nerveux central (cœur, vaisseaux, intestin, uretère, etc). On suppose que dans au moins beaucoup de cas (cœur, intestin, etc.), ces mouvements sont sous la dépendance de centres périphériques, situés dans l'organe même ou dans son voisinage immédiat.

Chez les animaux, les réflexes sur les organes viscéraux se produisent assez bien après section de la moelle cervicale. Chez l'homme, ils sont entravés plus ou moins dans ces circonstances. La mixtion et la défécation p. ex. ne s'opèrent plus guère. — Le cœur est un organe viscéral dont les mouvements sont, même chez l'homme, dans une très large mesure indépendants du système nerveux central.

Vitesse de l'influx nerveux dans la moelle épinière. — Dans les expériences sur les influences qui diminuent ou augmentent le pouvoir réflexe de la moelle épinière, on peut déterminer le temps « perdu » qui s'écoule entre le moment de l'excitation et le début de la contraction. On a ainsi démontré que la transmission de l'influx nerveux à travers la moelle est sensiblement plus lente que dans les nerfs. Cette vitesse varie beaucoup ; elle est en moyenne de 8 mètres à la seconde chez la grenouille (contre 27 mètres pour les nerfs). Chez les animaux à sang chaud, ces transmissions se font plus rapidement. — C'est probablement l'intercalation de substance grise, d'arborisations terminales et de cellules, c'est-à-dire les articulations entre neurones, qui retardent ainsi la propagation de l'influx nerveux dans la substance grise médullaire et dans la substance grise en général.

Schémas anatomiques des réflexes médullaires. — Lorsqu'on parle de centres pour telle ou telle action réflexe, cela ne doit pas être pris dans le sens anatomique, mais dans un sens fonctionnel. Pour les réflexes élémentaires, on peut plus ou moins circonscrire le centre ; ceux des réflexes compliqués ne sont pas représentés par une partie déterminée de substance grise, mais par des liens fonctionnels existant entre parties plus ou moins éloignées, et qui servent encore à d'autres usages qu'à tel ou à tel réflexe.

D'après tout ce que nous savons, les mêmes conducteurs périphériques centripètes produisent et les réflexes et les innervations conscientes. Les nombreuses subdivisions (par des collatérales) que présentent les fibres centripètes dès qu'elles pénètrent dans la moelle, permettent que dans telle direction l'influx nerveux puisse gagner les centres psychiques, et dans telle autre des centres réflexes. Pour les réflexes élémentaires, cette voie est parfaitement connue. Des collatérales sensibles (fig. 188, p. 479, fig. 190 se rendent directement et dans leur niveau d'entrée, contre les cellules motrices des cornes antérieures, et par leurs arborisations terminales, leur transmettent l'influx nerveux. Cet influx passe de la cellule à son prolongement cylindraxile, qui est une fibre nerveuse motrice — *arc réflexe* ou *sensitivo-moteur court*, composé de deux neurones. — La même cellule motrice et sa fibre peuvent aussi être innervées par les voies réflexes centrifuges qui descendent du méso-céphale. Elles sont d'autre part innervées volontairement par les fibres pyramidales.

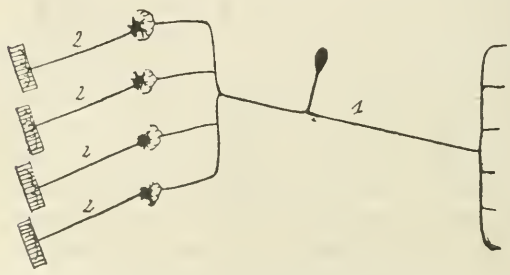


Fig. 190.— Schéma d'un arc réflexe composé de deux neurones.

La branche ascendante et la descendante de la fibre sensible émettent en même temps une série de collatérales, qui pénètrent dans des étages médullaires plus ou moins éloignés, et dont plusieurs peuvent se terminer contre des cellules motrices de ces niveaux éloignés : *irradiation des réflexes dans la moitié homonyme du*

corps, par des *arcs réflexes* déjà *plus longs* (fig. 190). La bifurcation descendante de la fibre sensible semble même servir exclusivement à des réflexes et mérite le nom de « bifurcation réflexe ».

Pour les *réflexes croisés*, on peut invoquer plusieurs voies, notamment les

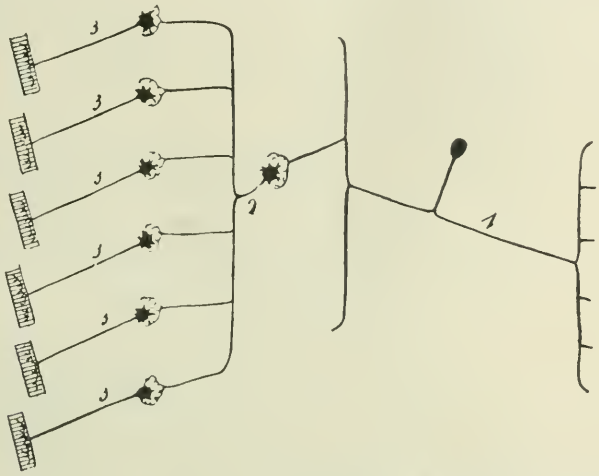


Fig. 191. — Irradiation des réflexes plus compliquée moyennant trois neurones superposés, dont un (2) central.

collatérales sensibles qui passent par la commissure postérieure dans la moitié opposée de la moelle (fig. 185).

Enfin, les fibres centripètes, ou plutôt leurs collatérales, se terminent contre les cellules des cordons et les cellules commissurales; les fibres issues de ces deux espèces de cellules remontent et descendent dans la moelle, émettant toujours des collatérales qui gagnent la substance grise, et se mettent en rapport avec des cellules motrices très diverses : *irradiation des réflexes homonymes et croisés ; arcs réflexes sensitivo-moteurs longs* (fig. 191). Certains de ces arcs sont même étendus jusque dans le mésocéphale.

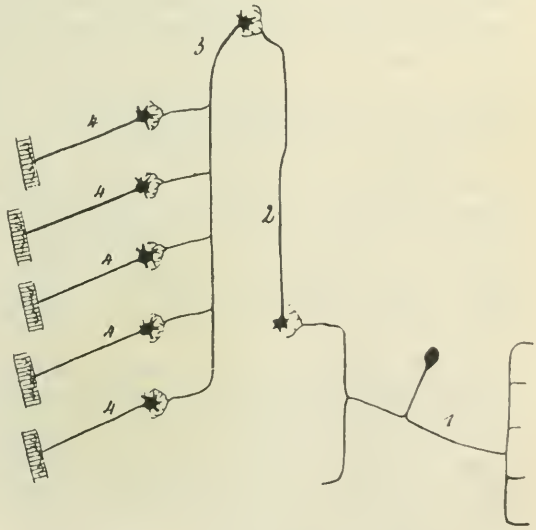


Fig. 192. — Irradiation des réflexes d'ordre supérieur, moyennant quatre neurones superposés, dont deux centraux ; 2, neurone central centripète ; 3, neurone central centrifuge, les deux s'articulant au contact d'une cellule constitutive d'un centre réflexe d'ordre supérieur, mésocéphalique (VAN GEHUCHTEN).

Pour les réflexes d'ordre supérieur, à centres mésocéphaliques et bulbaires, nous admettons (fig. 192) dans la moelle des voies centripètes et des voies centrifuges. Nous avons ici les collatérales des fibres radiculaires sensibles, et les

fibres sensibles elles-mêmes, en tant qu'elles pénètrent dans la substance grise, et s'y articulent avec des neurones centraux ascendants (les uns croisés, les autres directs), surtout ceux des faisceaux fondamentaux (partie postérieure du cordon latéral). Ces fibres ascendantes, centripètes (elles ou leurs collatérales), s'arborisent contre les cellules nerveuses des centres réflexes bulbaires et mésocéphaliques; les axones qui émergent d'ici, voies centrifuges des mêmes réflexes, descendent par la partie antérieure des mêmes faisceaux fondamentaux, et vont s'articuler avec les cellules motrices de la moelle.

L'état momentané de la cellule médullaire motrice à laquelle aboutit l'influx nerveux influe puissamment sur le résultat réflexe d'une excitation donnée. Cette cellule peut être sollicitée dans le même sens par l'excitation d'une autre fibre aboutissant à la même cellule motrice et provenant soit de la périphérie, soit d'une autre partie des centres nerveux, notamment de l'écorce cérébrale. — L'effet d'un second influx nerveux peut aussi être de nature à diminuer la fonction de la cellule motrice, à *modérer* le réflexe et à l'annuler même.

On comprend que d'après l'état fonctionnel momentané de ces collatérales ou de leurs aboutissants, l'influx nerveux d'une fibre sensible puisse tantôt remonter de préférence vers l'écorce cérébrale, et tantôt aller vers des centres moteurs médullaires, réflexes : produire tantôt un réflexe, et tantôt une sensation ; ici un réflexe déterminé, là un réflexe d'une autre nature.

La coordination des réflexes compliqués se comprend assez bien dans ce schéma anatomique. L'influx nerveux se rend, par les collatérales sensibles multiples, à plusieurs cellules motrices, à plusieurs centres réflexes élémentaires, et cela naturellement de préférence dans certaines directions, dans celles qui sont les plus perméables, grâce à la répétition d'actes réflexes antérieurs. Dans le cas des réflexes désordonnés (tétanos par la strychnine), il faut admettre que la conductibilité est augmentée dans toutes les collatérales ; l'influx nerveux se déverse tumultueusement et irrégulièrement dans toutes les voies ouvertes devant lui.

L'extension et la généralisation des mouvements réflexes est une preuve irrécusable qu'un nerf centripète, et même chaque fibre centripète, est par l'intermédiaire des centres en continuité physiologique avec toutes les parties du système nerveux. D'autre part, un muscle quelconque d'une extrémité pouvant être innervé par l'excitation de n'importe quelle fibre centripète, il faut aussi que chaque fibre motrice affecte un rapport physiologique avec tous les nerfs centripètes.

Nerfs excito-moteurs. — La particularité des nerfs viscéraux surtout de ne donner lieu ordinairement qu'à des innervations réflexes avait conduit Marshall Hall (vers 1840) à émettre sa théorie des *nerfs excito-moteurs*, abandonnée aujourd'hui. D'après cette théorie, chaque point sensible de la périphérie serait relié au cerveau par une fibre centripète spéciale, consciente, et aux centres réflexes par une autre fibre centripète. Chaque fibre musculaire recevrait de même une fibre nerveuse centrifuge consciente, volontaire, et une autre (également centrifuge) de la part des centres réflexes. La section transversale de la moelle au cou interromprait les seules fibres conscientes (centripètes et centrifuges), et laisserait intactes les fibres excito-motrices, centripètes et centrifuges.

2me Section. — MOELLE ALLONGÉE ET MÉSOCÉPHALE.

Au point de vue physiologique, il convient de considérer ensemble la moelle allongée, la protubérance, les pédoncules cérébraux, les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques. Nous appliquerons à ces parties le nom de « mésocéphale ». Au point de vue physiologique, le cervelet se rattache tout naturellement au mésocéphale.

Nous retrouvons dans ces parties les fonctions fondamentales de la moelle épinière. Des innervations sont simplement conduites à travers ces organes : *rôle conducteur*. Il y a de plus à y considérer de nombreux centres pour des mouvements réflexes : *centres nerveux* de la moelle allongée et du mésocéphale, dont nous nous sommes plus ou moins occupé dans ce qui précède.

L'expérimentation physiologique sur les parties en question est d'une difficulté extrême, parce que des éléments nerveux servant à des fonctions très hétérogènes sont accumulés sur un petit espace, sans délimitation anatomique bien nette. La moindre blessure intéresse ordinairement plusieurs centres réflexes, puis des voies conductrices réflexes, tant descendantes que remontantes, et souvent encore des voies conductrices conscientes, provenant des hémisphères cérébraux. Les troubles observés après une opération ou une excitation en ces lieux sont donc ordinairement complexes, et leur analyse souvent impossible.

Nous allons successivement considérer le mésocéphale comme « conducteur » d'innervations conscientes, et comme siège de « centres nerveux ».

Anatomie. — La moelle allongée et le mésocéphale en général sont une modification de l'extrémité supérieure de la moelle, avec complication plus grande des parties constituantes. A la suite de la déhiscence de la moelle au niveau du quatrième ventricule, la substance grise est rejetée à la surface dorsale, et la substance blanche constitue la partie ventrale du mésocéphale. Plus haut, la présence des tubercules quadrijumeaux referme le canal central, au niveau de l'aqueduc de Sylvius. En somme donc, la substance grise est reléguée en un *étage dorsal*, et la substance blanche, en un *étage ventral* du mésocéphale. Celle-là coiffe la substance blanche d'où son nom « *de calotte* » de l'étage ventral. — Aujourd'hui, nous devons distinguer un troisième étage, composé lui aussi surtout de fibres longitudinales, l'*étage intermédiaire*.

1° *Étage dorsal. Substance grise.* — Le fait que la moelle allongée et le mésocéphale renferment de nombreux centres réflexes trouve son expression anatomique dans un *développement considérable de la substance grise*, et dans la *disposition réticulée* d'une grande partie de la substance blanche. — Les faisceaux pyramidaux de la moelle se prolongent directement dans l'étage ventral. Les cordons postérieurs et les latéraux se continuent plus ou moins dans l'étage dorsal, mais de

façon à pénétrer dans la substance grise, et à se résoudre en un réseau des plus compliqués, parsemé de cellules, réseau qui commence dans la moelle allongée et s'étend jusque dans les couches optiques. De longitudinales, les fibres deviennent transversales, s'éparpillent entre d'autres fibres longitudinales et transversales. Les centripètes se terminent contre des cellules d'autres neurones, cellules qui

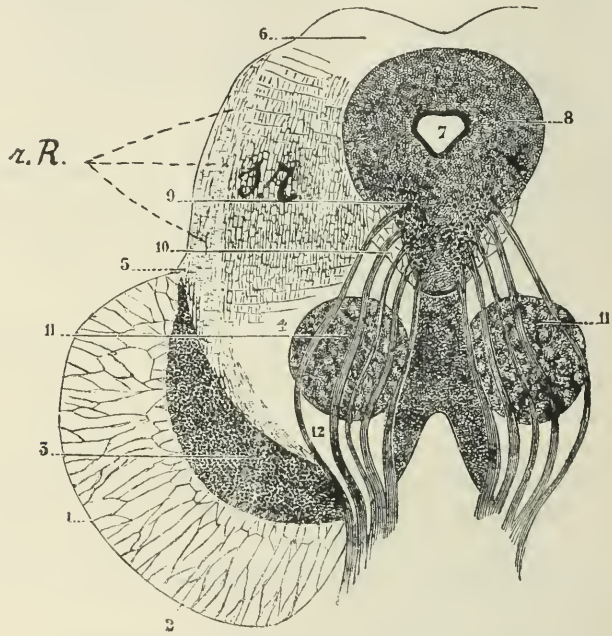


Fig. 192. — Coupe transversale à travers le mésocéphale au niveau des tubercules quadrijumeaux (6) postérieurs. 7 canal central ; 8, manteau de substance grise qui l'entoure, avec le noyau d'origine (9) du n. oculomoteur commun (12) ; *s. r.*, substance réticulée de l'étage dorsal ; *s. R.* couche du ruban de Reil ou étage intermédiaire : 10, faisceau-longitudinal postérieur ; 11, noyau rouge du pédoncule cérébelleux supérieur ; 3, substance noire de Soemmering ; 1, 2, pied pédonculaire ou étage ventral (d'après Testut).

constituent des « centres réflexes », et dont les axones sont les voies centrifuges pour ces mêmes réflexes.

Dans le mésocéphale, la substance grise est donc « réticulée », ou plutôt réticulée à un degré plus prononcé que celle de la substance grise de la moelle. Le résultat global de cette disposition réticulée de l'étage supérieur, dit « réflexe » (Meynert), est de mettre en un rapport physiologique des fibres venues d'endroits très divers. En vertu d'elle, un petit groupe de cellules nerveuses peut être l'aboutissant de fibres centripètes diverses, et il peut à son tour innerver une foule de muscles périphériques.

Par endroits cependant on trouve dans la substance réticulée des faisceaux plus considérables de fibres longitudinales ; ce sont des fibres centrifuges et centripètes servant à des réflexes d'ordre supérieur. De ce nombre est notamment le faisceau *longitudinal postérieur* (10, fig. 192), situé dans toute l'etendue du mésocéphale au devant du manteau de substance grise qui entoure le canal central. Ce faisceau est une grande voie réflexe, centripète et centrifuge, conduisant aux centres

réflexes d'ordre supérieur, des voies centripètes (ascendantes) venant des nerfs sensibles les plus divers, et conduisant d'autre part des fibres centrifuges (descendantes) vers le bas du névraxe (aux nerfs moteurs cérébraux et aux nerfs spinaux). Une grande partie des fibres descendantes sortent d'un noyau situé contre la ligne médiane en avant du noyau de l'oculomoteur commun, dans la couche optique. Vers le bas, le faisceau l. p. pénètre dans les divers cordons médullaires, surtout dans les faisceaux fondamentaux (réflexes aussi); il envoie également des fibres aux noyaux des nerfs moteurs crâniens, notamment à celui de l'oculomoteur commun (Meynert, Mayser, van Gehuchten, Mahaim, Cajal).

Les noyaux d'origine des nerfs moteurs crâniens, situés dans l'étage dorsal, sont des amas plus denses de cellules, dont les axones constituent les fibres de ces nerfs ; ils sont la prolongation des cornes antérieures de la moelle épinière.

Les prétendus *noyaux d'origine des nerfs crâniens sensibles* sont des endroits riches en cellules dans lesquels les fibres de ces nerfs se terminent et s'arborisent. En pénètrant dans la substance cérébrale, ces fibres (à l'exception de celles des n. optique et olfactif) se comportent en somme comme les fibres des racines spinales postérieures; elles se bifurquent, une branche étant ascendante, l'autre descendante (réflexe), les deux émettant de nombreuses collatérales. Dans ces noyaux elles s'articulent contre des cellules de neurones centraux, dont les uns vont vers la périphérie (voies réflexes), et dont les autres (conscients) remontrent vers le cerveau, en se joignant au ruban de Reil. — Des voies afférentes importantes pour le mésocéphale sont celles du nerf trijumeau, puis les collatérales des fibres du ruban de Reil (voir plus loin). De nombreuses voies acoustiques (sens de l'équilibre) se rendent ici. Il y a aussi une voie réflexe optique, qui se détache des voies optiques conscientes au niveau du corps genouillé externe, pour descendre dans l'étage dorsal du mésocéphale.

Étage ventral du mésocéphale, appelé aussi pied pédonculaire. — Le pied du pédoncule cérébral (fig. 192) est constitué de fibres longitudinales ayant leurs cellules d'origine surtout dans l'écorce cérébrale dite motrice. Ce sont toutes fibres motrices.

Étage Moyen. — Le ruban de Reil, fig. 192, r. R., composé de fibres ascendantes et sensiblement parallèles, constitue un étage plus ou moins moyen, intermédiaire entre les deux précédents.

LE MÉSOCÉPHALE COMME CONDUCTEUR DES INNERVATIONS CONSCIENTES, CENTRIFUGES ET CENTRIPÈTES.

a) Pour ce qui est des **voies conscientes centrifuges** ou **volontaires**, nous verrons que dans les hémisphères, une partie déterminée (tiers moyen) de la capsule interne renferme de telles fibres. Or l'anatomie, aidée de l'étude du développement et des dégénérescences consécutives à des lésions du système nerveux, démontre que ces fibres pycho-motrices, se continuent dans le pied pédonculaire (partie moyenne), plus loin dans les pyramides de la moelle allongée, et enfin dans les faisceaux pyramidaux

de la moelle épinière, à fibres les unes croisées, les autres directes, mais s'entrecroisant plus bas.

La section transversale complète d'un pied pédonculaire (chez le chien notamment) paralyse tout à fait la moitié opposée du corps. La tétanisation d'une pyramide provoque des mouvements dans la seule moitié opposée du corps. Enfin la séparation (longitudinale) des pyramides, sur la ligne médiane, de même que la section transversale d'une pyramide, abaisse la motilité dans les deux moitiés du corps, sans la paralyser nulle part. Tout cela semblait s'expliquer assez bien en admettant que les voies pyramidales seraient les seules voies motrices volontaires et qu'elles subiraient une décussation partielle dans les pyramides de la moelle allongée.

Longtemps les fibres pyramidales passaient donc pour être les seules voies motrices volontaires. Il n'en est rien, car après extirpation des deux pyramides, chez l'animal, l'excitation de l'écorce motrice produit encore des effets moteurs périphériques. De plus, cette mutilation ne supprime pas les mouvements volontaires ; elle les trouble plus ou moins au début, mais ce trouble moteur disparait bientôt. Il doit donc y avoir une seconde voie motrice volontaire, inconnue encore, et autre que les voies pyramidales.

Wertheimer et Lepage, Starlinger, Rothmann trouvèrent qu'après section transversale ou excision des pyramides bulbaires chez le chien, l'excitation électrique de l'écorce psycho-motrice produit encore ses effets moteurs, et que les mouvements dits volontaires, d'abord à peu près impossibles, redeviennent normaux au bout de 3 — 4 semaines. — Chez le singe, au contraire, d'après Hering, la destruction des pyramides supprimerait les effets moteurs de l'excitation de l'écorce. Rothmann a vu cependant après cette mutilation chez le singe les mouvements dits volontaires redevenir normaux. Chez l'homme lui-même, la dégénérescence des fibres pyramidales, dans la maladie connue sous le nom de tabes spasmodique, ne paralyse pas réellement les extrémités, mais elle en rend les mouvements saccadés, spasmodiques. Au point de vue des mouvements volontaires, la destruction des seules fibres pyramidales est donc loin d'être la même chose que la destruction des fibres motrices de la capsule interne, qui paralyse les mouvements volontaires (du côté opposé). Enfin, la section transversale de la moelle cervicale paralyse (chez l'homme) tout à fait le tronc et les extrémités, à peu près comme la destruction des fibres descendantes de la capsule interne. — De tout cela il résulte que la capsule interne et la moelle épinière renferment pour les mouvements volontaires encore d'autres voies que les fibres pyramidales.

Les anatomistes, avons nous dit (p. 476), nous offrent plusieurs possibilités pour cette voie volontaire accessoire. Ils insistent notamment sur les fibres rubro-spinales, un faisceau compact de fibres descendantes, qui dans le mésocéphale descend par l'étage supérieur, et qui dans la moelle se joint au faisceau pyramidal croisé, dans le cordon latéral. Le noyau rouge d'autre part reçoit des fibres corticofuges. — Du reste, aux mains de Rothmann, la section expérimentale du seul faisceau rubro-spinal a produit de la faiblesse musculaire.

Van Gehuchten défend l'existence d'une voie cortico-motrice passant par le cervelet. Ce serait une voie cortico-ponto-cérébello-rubro-spinale. Il revendique pour elle le faisceau cortico-protubéranciel du pied pédonculaire (3, fig. 193), voie qui se prolongerait par le bras cérébelleux moyen dans l'hémisphère cérébelleux opposé, et plus loin elle serait continuée par des fibres allant par le bras cérébelleux supérieur du cervelet au noyau rouge, qui de son côté est relié à la moelle.

Des recherches de divers ordres ont analysé comme suit, chez l'homme, les fibres motrices dites volontaires, dans le mésocéphale. Il y a d'abord celles destinées aux membres et au tronc, qui descendent de l'écorce cérébrale « motrice » jusque dans la moelle épinière — fibres pyramidales — ; elles passent par le tiers moyen de la capsule interne (voir plus loin), puis constituent la grosse part du pied pédonculaire, c'est-à-dire les deux tiers moyens (2, fig. 193), et plus loin les pyramides et les deux faisceaux pyramidaux spinaux.

Les voies conscientes centrifuges des nerfs (moteurs) crâniens descendent de même de l'écorce « motrice » à travers le tiers moyen de la capsule interne ; elles constituent le faisceau médian du pied pédonculaire (1, fig. 193), et vont (après entrecroisement) se rendre dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs crâniens.

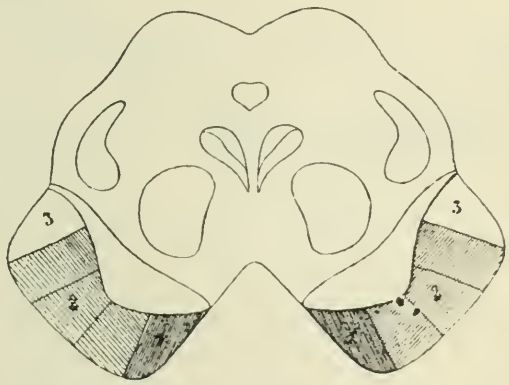


Fig. 193. — Constitution du pied pédonculaire. — 2 (et les deux compartiments adjacents), fibres pyramidales; 1, voies motrices pour les nerfs crâniens; 3, voies cortico-pontocérébelleuses.

Le faisceau latéral (3, fig. 193) du pied pédonculaire est composé de fibres descendant de l'écorce cérébrale (temporale et rolandique), qui dans la protubérance s'arborisent au contact de cellules nerveuses dont les axones passent la ligne médiane et se rendent (par le bras cérébelleux moyen) dans l'hémisphère cérébelleux du côté opposé.

L'entrecroisement dans les pyramides varie considérablement, chez l'homme, d'un individu à l'autre et plus encore d'une espèce animale à l'autre. La plupart des animaux n'ont pas de faisceau direct dans les cordons antérieurs ; le singe en a un très apparent.

b) Les *voies* **conscientes centripètes** (sensibles) sont dans le mésocéphale noyées dans la masse de l'étage intermédiaire, à l'abri de tout essai d'expérimentation isolée. La section longitudinale aussi bien que la section transversale du bulbe affaiblit la sensibilité dans les deux moitiés du corps. La section transversale d'un pédoncule cérébral anesthésie la moitié opposée du corps. Les voies sensibles s'entrecroisent donc partiellement dans le mésocéphale, ce qui est d'accord avec les données anatomiques.

Le grand collecteur mésocéphalique des innervations centripètes vers le cerveau est la couche du ruban de Reil (Flechsig, Edinger, Beehterew,

Monakow, Déjerine, etc.), situé (fig. 192) dans une position intermédiaire entre l'étage dorsal et le ventral. Sa partie médiane, celle qui est réellement intermédiaire entre l'étage dorsal et l'étage ventral, et adossée à la substance noire de Soemmering, conduit les voies sensibles croisées venues de la moelle épinière, celles des cordons postérieurs. Dans sa partie latérale, il renferme les fibres croisées venues des nerfs crâniens sensibles (fig. 194), du nerf acoustique, du n. trijumeau etc. et probablement aussi, par un trajet inconnu, des voies sensibles médullo-cérébelleuses. Son atrophie détermine une hémianesthésie dans la moitié opposée du corps (Déjerine, etc.). Vers le haut, ces faisceaux passent, *a*) les uns — voies acoustiques — (portion latérale) à travers les tubercules 4jumeaux postérieurs; *b*) les autres (portion ventrale) gagnent la couche optique, où elles s'arborisent en partie au moins, puis leurs continuations gagnent l'écorce cérébrale senso-motrice (fig. 194).

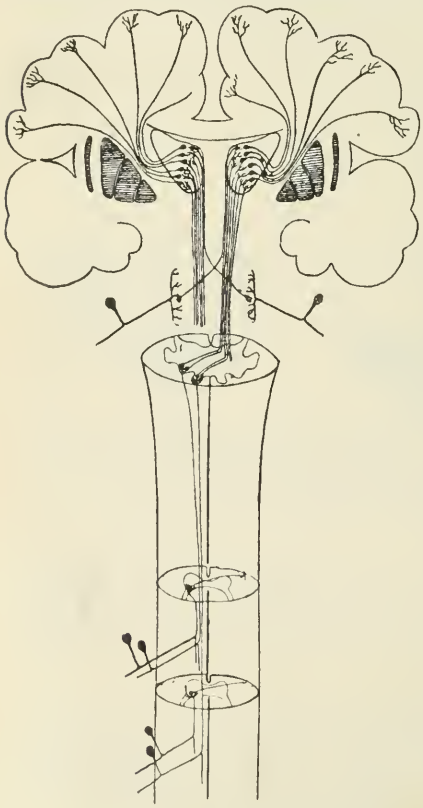


Fig. 194. — Schéma montrant la disposition et le mode de superposition des neurones de la sensitive tactile avec interruption de cette voie dans la couche optique (van Gehuchten).

Centres réflexes et automatiques dans la moelle allongée et dans le mésocéphale. — La moelle allongée et le mésocéphale renferment d'abord des centres réflexes élémentaires, d'ordre inférieur, dans les noyaux d'origine des nerfs moteurs crâniens.

Une importance très-grande doit être attachée aux centres réflexes d'ordre supérieur, présidant à des mouvements réflexes compliqués, et ayant sous leur dépendance les centres réflexes élémentaires, tant mésocéphaliques que spinaux. En nombre considérable, ils président aux fonctions les plus importantes de la vie animale. — Nous savons aussi que chez les mammifères, pour peu qu'un acte réflexe dans les extrémités (vie de relation) soit compliqué et coordonné, il suppose l'intervention de la moelle allongée ou du mésocéphale; c'est-à-dire que le centre supérieur de ce réflexe se trouve en ces endroits. D'un autre côté, les mouvements réflexes si importants dans les organes viscéraux (de la vie de nutrition) ont à peu près tous des centres dominants dans ces mêmes régions. — Plusieurs de ces centres réflexes agissent même en l'absence de toute excitation venant de la péri-

phérie ; on les dit *centres automatiques*, ou plutôt réflexes et automatiques, car tous peuvent aussi être mis en action par des influences nerveuses centripètes. Ces centres automatiques peuvent agir d'une manière continue, *tonique*, ou bien avec des intermittences, ordinairement régulières, c'est-à-dire d'une manière *rythmique*.

Les centres en question, d'ordre supérieur, ne sont pas parfaitement délimités. A cause de la grande complication des parties auxquelles l'expérimentation doit s'adresser, on en est réduit le plus souvent à dire que telle action centrale se passe entre telles limites du système nerveux central.

1. **Centres mésocéphaliques réflexes (et automatiques) pour les organes viscéraux** — 1° *Centre respiratoire*. Il est *réflexe, automatique* et *rythmique* (voyez pp. 191 et suivantes).

Si nous allons au fond des choses, l' « automatisme » du centre respiratoire se rapproche singulièrement des réflexes proprement dits. En précipitant la ventilation pulmonaire artificielle, nous enlevons presque toute l'anhydride carbonique au sang et nous le saturons d'oxygène ; le sang qui retourne par les veines est encore rouge, artériel. Dans ces circonstances, le centre respiratoire n'agit plus, il y a *apnée* (p. 199). C'est donc l'absence relative de l'oxygène et la présence en une certaine proportion de CO_2 dans le centre respiratoire, dans ses liquides interstitiels, qui en sollicite l'activité. Généralement les centres ne sont excités que par une innervation amenée par une fibre nerveuse. Ici l'excitation est produite par une certaine composition chimique des liquides nourriciers lymphatiques qui baignent les cellules nerveuses. Il est clair qu'au point de vue de la vie cellulaire, ces liquides interstitiels sont quelque chose d'extérieur à la cellule nerveuse, au même titre que l'état fonctionnel d'une fibre nerveuse affectant avec elle un rapport physiologique. — Il y a d'ailleurs de nombreux exemples de ce genre. Tous les centres réflexes de la moelle allongée et du mésocéphale, et même ceux de la moelle épinière, peuvent être excités si le sang devient brusquement veineux, ou bien si la circulation est brusquement supprimée (convulsions générales dans ces circonstances). C'est surtout le cas pour les centres vasomoteurs. Les centres sécrétoires pour la sueur, logés dans la moelle et dans la moelle allongée, entrent en activité lorsque la température du sang s'élève. Nous savons que l'excitabilité des nerfs augmente quand leur nutrition normale est arrêtée brusquement, et qu'ensuite seulement elle diminue et disparaît. Cette propriété paraît être générale pour tout le système nerveux. Nous savons qu' « excitabilité augmentée » est plus ou moins synonyme d' « excitation faible », mais continue.

Quant à la question de savoir pourquoi le centre respiratoire n'envoie des innervations centrifuges qu'avec intermittence, nous en sommes réduits à cet égard à des hypothèses trop vagues pour être exposées ici. La périodicité de l'activité, le rythme paraît propre à un grand nombre d'organes nerveux (centres nerveux) et musculaires (pointe du cœur, uretère, etc.).

2° *Centre vaso-moteur*. Voyez plus haut, aux pages 140 et suivantes. Le

centre d'ordre supérieur (un vaso-constricteur et un vaso-dilatateur), situé dans le mésocéphale, en arrière des tubercules quadrijumeaux (Owsjanikow), règle l'activité des centres d'ordre inférieur échelonnés dans la moelle épinière. Il est lui-même influencé par le cerveau. Le centre vaso-constricteur est tonique, c'est-à-dire innerve d'une manière continue les nerfs vaso-constricteurs. Cette *activité tonique* est en partie de *nature réflexe*, en partie *automatique*, au même titre que celle du centre respiratoire (la veinosité du sang et l'absence de sang l'excitent fortement).

3° *Centres cardiaques* de la moelle allongée (voyez pages 136 et suiv.). Le cœur a un centre automatique dans sa substance même. Ceux qui sont situés dans la moelle allongée (noyaux d'origine du n. vago-spinal et des n. accélérateurs du cœur) semble n'agir d'ordinaire sur le cœur que par action réflexe.

4° *La piqûre diabétique* (voir page 305).

5° Un *centre* d'ordre supérieur *pour la sécrétion de la sueur* (p. 321) paraît exister dans la moelle allongée ; il a sous sa dépendance les centres sudoripares d'ordre inférieur, situés dans la moelle épinière (sueur du tronc et des extrémités) et dans le mésocéphale (sueur de la tête). Il est activé directement par la nicotine, le camphre, l'acétate d'ammoniaque, par une augmentation de la température du sang, etc. La muscarine l'excite aussi, mais elle agit plus fortement sur les appareils sécréteurs périphériques. — Des *centres* analogues existent dans la moelle allongée *pour la sécrétion de la salive et des larmes.*

6° La moelle allongée et le mésocéphale renferment des *centres pour l'éternuement, la toux, la succion, la mastication, le vomissement, la déglutition,* etc.

Des centres élémentaires pour la contraction de chaque muscle pharyngien sont donnés dans les noyaux d'origine du nerf vago-spinal. Les nerfs sensibles de ces muscles étant (par exception) distincts de leurs nerfs moteurs, Chauveau a pu démontrer ici un exemple de réflexe absolument élémentaire : l'excitation faible d'un de ces nerfs sensibles provoque d'abord une contraction du seul muscle correspondant ; si on renforce l'excitation, on voit entrer en action les autres muscles du pharynx, et même ceux des extrémités. — La déglutition pharyngée dans son ensemble suppose l'existence d'un centre d'ordre supérieur, situé dans le mésocéphale (voir p. 281). — La déglutition normale est bilatérale, tandis que le réflexe élémentaire peut se borner à un seul côté.

7° *Réflexes oculaires. a) Réflexe pupillaire* à la lumière, un réflexe élémentaire typique (voir plus loin, tubercules quadrijumeaux et « vision »).

b) Le *clignotement*. Une excitation des fibres centripètes du nerf trijumeau terminées dans la cornée, la conjonctive et la peau des environs de l'œil, se réfléchit sur le nerf facial. C'est un second exemple de réflexe élémentaire, dont le centre (le noyau du facial) est dans le mésocéphale. Il est toujours bilatéral. La volonté peut innerver ce mouvement, même d'un seul côté.

c) *Mouvements de l'œil.* Voyez plus loin : « tubercules quadrijumeaux. »

II. **Centres mésocéphaliques pour les innervations réflexes dans le domaine des muscles de la vie de relation.** — Plusieurs des centres qui viennent d'être signalés sous les rubriques 6° et 7° rentrent partiellement ici. Le mésocéphale, compris dans l'extension que nous lui avons donnée (moelle allongée, protubérance, pédoncules quadrijumeaux, couches optiques, cervelet), préside à des innervations réflexes très importantes dans le domaine des muscles de la vie de relation. Quelques uns de ces réflexes, avons nous dit, sont très simples, élémentaires ; leurs centres sont constitués par des parties de substance grise très restreinte, p. ex. par le noyau d'origine d'un nerf moteur de l'œil, par celui du facial etc. D'autres innervations de ce genre exigent le concours harmonique de la plupart des parties du mésocéphale. Ces derniers réflexes, souvent très compliqués, s'exécutent encore après enlèvement des hémisphères cérébraux c'est-à-dire en qualité de réflexes véritables. Les uns de ces mouvements sont exclusivement réflexes ; les autres peuvent être innervés également par la volonté, ou bien la volonté peut les modifier, les modérer ou même les enrayer. Dans leur ensemble ils ont pour résultat l'équilibration du corps dans la station, dans la marche etc., et la coordination de tous les mouvements dits volontaires des extrémités, etc.

ANIMAL PRIVÉ DE SES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

L'observation d'animaux privés de leurs hémisphères cérébraux est des plus instructives, tant au point de vue des fonctions du mésocéphale qu'à celui des hémisphères cérébraux. D'une part les fonctions (motrices etc.) qui persistent après cette mutilation et dont la moelle épinière est incapable, reviennent évidemment au mésocéphale. D'autre part les fonctions manquantes après cette mutilation doivent être mises à l'actif des hémisphères cérébraux.

Un animal privé des hémisphères cérébraux (organe de la conscience) se tient en équilibre sur les pieds ; couché sur le dos, il se redresse prestement ; excité, il marche, vole etc. Mais en l'examinant de plus près, on reconnaît que ces mouvements ne s'exécutent ni dans les mêmes circonstances, ni de la même manière que chez l'animal intact.

Ils ne s'exécutent plus dans les mêmes circonstances. — Généralement, l'animal privé de ses hémisphères ne se meut que s'il lui arrive des excitations de la périphérie d'un nerf sensible périphérique, par pincement, par dessication d'une partie du corps, par la fatigue due à la station etc., ou bien si l'animal est poussé par un besoin naturel, faim, soif (excitation de nerfs viscéraux). Mutilé de la manière indiquée, il ne se meut plus dans les circonstances où normalement il est poussé par une activité hémisphérique. C'est ainsi qu'il n'est plus mis en mouvement par la vue, ou plutôt par la reconnaissance visuelle de son maître, d'animaux de son espèce, du réservoir de son manger, du fouet connu, etc., toutes conditions qui sup-

posent une activité psychique, la représentation psychique d'un objet ou d'un être, la reconnaissance ou la mémoire. Un tel animal est une machine réflexe très-compliquée, n'agissant que sous l'influence d'excitations périphériques diverses; les excitations volontaires, hémisphériques, de ces mêmes mouvements et actions lui ont été enlevées avec les hémisphères cérébraux.

Ils n'exécutent plus ces mouvements de la même manière. — La fine graduation des mouvements en vue d'un but à atteindre, au milieu des circonstances extérieures infiniment variées, fait défaut en grande partie. Toutefois, beaucoup d'innervations centripètes continuent à régler ces mouvements d'une manière inconsciente. De ce nombre sont notamment celles du sens de l'équilibre, fournies par le vestibule de l'oreille, et dont l'intervention semble en somme intacte : couché sur le dos, l'animal se redresse et se tient en équilibre. Les innervations profondes des membres sont en partie au moins dans le même cas. Mais la coordination plus exacte de ces mouvements, leur régulation très fine est en défaut. Poussé par la faim, l'animal mutilé se meut, paraît chercher, pousse la bouche en avant, vers la terre; mais il ne parvient pas à saisir convenablement son manger ni à le manier dans la bouche. Un corps poussé dans la gorge est avalé, la déglutition pharyngée, purement réflexe, étant conservée. — L'animal operé ne semble plus faire les distinctions gustatives (celles-ci n'interviennent dans les mouvements volontaires qu'en passant par les hémisphères). Il évite des obstacles, mais d'une manière maladroite (perte de la mémoire tactile) etc., etc.

Fig. 195.

Toute trace de mémoire semble avoir disparue avec les hémisphères cérébraux. — Les mouvements (tours d'adresse, etc.) qui sont le résultat de l'éducation ne se produisent plus. Le chien habitué à donner la patte etc., ne le fait plus. — Chez l'homme, toutes les actions qui sont le résultat de l'éducation, disparaissent à la suite de certaines lésions hémisphériques.

Une grenouille sans hémisphères cérébraux et au repos ressemble à s'y méprendre à l'animal sain. Mais elle ne saisit plus de proie, et mourrait de faim si on ne lui mettait les aliments dans la gorge. On peut la tenir ainsi en vie pendant une et même deux années. Elle reste sur place, à moins qu'on ne l'excite ; dans ce cas elle saute, puis reste de nouveau en repos. Mise sur une table, elle s'en va quelquefois après un certain temps; la dessication de la peau est ici probablement l'excitant extérieur. Mise sur le dos, elle se retourne

lestement; dans l'eau, elle nage régulièrement jusqu'à ce qu'elle butte contre un corps résistant, auquel elle s'accroche, puis reste au repos. Excitée, elle saute

Fig. 196.

généralement droit devant elle; mais si on la place devant un obstacle *o*, fig. 195, elle l'évite ordinairement en passant à droite ou à gauche, par exemple dans la direction *b* (Goltz).

L'observation de grenouilles auxquelles on a enlevé des parties de plus en plus déclives du mésocéphale et de la moelle allongée permet de déterminer plus ou moins la valeur relative de ces parties comme centres nerveux chez cet animal. Les résultats ainsi obtenus ne sauraient toutefois être appliqués aux mammifères supérieurs. — Pour ce qui est des modes opératoires, on peut ouvrir le crâne et enlever les parties. On peut aussi se contenter de pratiquer des sections transversales à travers les téguments et les os. Une incision *a* (fig. 196), au niveau des bords antérieurs des deux tympans, retranche les hémisphères cérébraux (fig. 197, Hc). Un peu plus en arrière (*b* fig. 196) elle sépare en outre les lobes optiques (*L. opt.* fig. 197) et les couches optiques rudimentaires. Plus en arrière encore, au niveau d'une ligne transversale qui joint les bords postérieurs des deux tympans, l'incision sépare la moelle allongée de la moelle épinière. — Après résection des hémisphères, tous les réflexes s'exécutent facilement : en temps de frai, le mâle embrasse la femelle avec persistance; l'animal fait entendre un coassement réflexe chaque fois qu'on lui tiraille la peau du dos. La grenouille exécute même des mouvements coordonnés qu'elle ne semble guère avoir exécutés à l'état normal, car mise sur la main qu'on retourne douce-

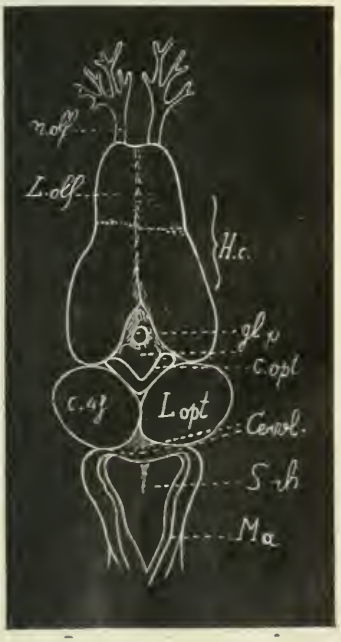


Fig. 197. — Système nerveux central de la grenouille. *n. olf.*, nerf olfactif. *L. olf.*, lobe olfactif; *H. c.*, hémisphères cérébraux; *gl.p.*, glande pinéale; *C.opt.*, couches optiques; *L.opt.*, lobes optiques (tubercules quadrijumaux) : *Cervl.*, cervelet ; *S. rh.*, sinus rhomboïdal (4me ventricule); *M. a.*, moelle allongée.

ment, elle grimpe avec une certaine agilité d'un côté sur l'autre. La main exécute-t-elle un mouvement plus brusque, on la voit sauter comme un animal intact. L'expérience est assez remarquable si au lieu de la main, on tourne (dans le sens des flèches de la fig. 198) une planche supportant l'animal ; ce dernier exécute alors les exercices acrobatiques représentés d'après GOLTZ dans la fig. 198. — Ces troubles pourraient toutefois disparaître tout à fait, d'après SCHRADER.

Enlevons quelque chose de plus, c'est-à-dire les lobes optiques. Alors la grenouille se tient encore parfaitement sur ses pattes, se redresse si on la place sur

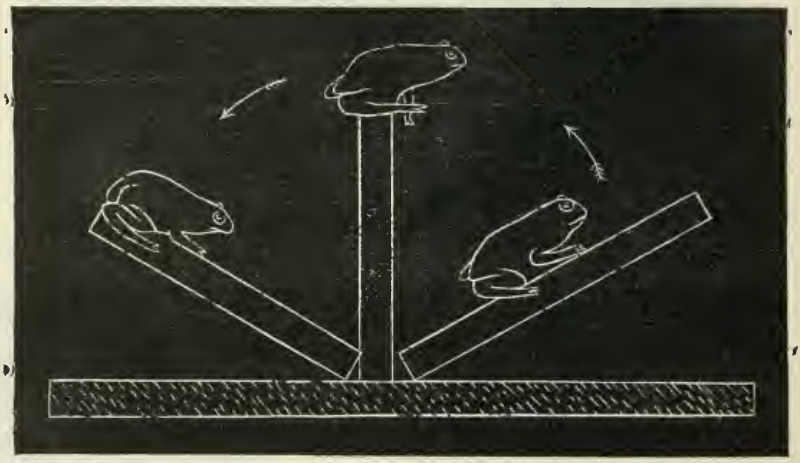


Fig. 198.

le dos. Mais excitée, elle ne saute plus, et rampe comme un crapaud ; elle n'essaye plus de passer d'un côté sur l'autre de la main qu'on tourne, mais tombe lourdement à terre. — Si nous enlevons encore la moelle allongée et le cervelet, l'animal ne se redresse plus quand on le couche sur le dos, ne se déplace plus quand on l'excite ; mais il donne à tous ses membres la position ramassée qu'on connaît à une grenouille intacte, et dont nous avons parlé à propos du tonus musculaire, à la page 488. En temps de frai, le tronc embrasse toujours la femelle ou le doigt qu'on lui présente. Ce dernier réflexe se produit même dans un segment composé seulement des membres antérieurs (et de la moelle correspondante).

Chez les *poissons osseux*, l'ablation du cerveau, à l'exception des couches et des lobes optiques, ne modifie en rien leurs actions, leur manière d'être (BAUDELOT, J. LOEB, STEINER), tandis que les *requins* ainsi mutilés, tout en se mouvant à peu près normalement, ne le font qu'après une excitation extérieure et ne prennent plus de nourriture (STEINER).

Les reptiles (*serpents, lézards*) dans les mêmes conditions se meuvent et grimpent en somme normalement, mais ne se mettent en mouvement qu'après une excitation ; il y a perte de toute spontanéité (SCHRADER, FANO, STEINER).

Il est à remarquer que chez les poissons osseux et les batraciens, l'écorce cérébrale fait à peu près complètement défaut, et que des traces bien évidentes en apparaissent chez les reptiles.

Un pigeon ou une poule privée de ses hémisphères cérébraux, avec

conservation du mésocéphale, y compris les lobes optiques (tubercules quadrijumeaux), se comporte à peu près comme la grenouille qui a subi les mêmes mutilations. C'est du reste une opération que ces animaux supportent remarquablement bien. Le pigeon se tient sur les jambes, fait quelques pas, puis reste immobile, la tête retirée ou même cachée sous les ailes ; souvent il fait la toilette de son plumage. Après des heures de repos, quelquefois en apparence spontanément, ou quand un bruit se produit, et surtout quand il a été touché, il se remet à marcher, souvent comme s'il voulait se sauver. Jeté en l'air, il s'envole au loin comme un pigeon normal, *évite des obstacles* en volant (à la vue) et se pose avec précaution sur le bord saillant d'une table ou d'un banc. Mais il ne descend jamais d'une chaise ; en tombant, il bat bien un peu des ailes, puis tombe par terre ; il reste sur le doigt comme un faucon dressé, ne craignant plus les chiens, etc. Quelquefois il piquotte comme s'il voulait manger, mais il mourrait de faim à côté de sa nourriture. Il avale tout ce qu'on lui met dans la bouche, et peut ainsi être conservé en vie pendant des mois et même pendant une année. — Si par hasard on a enlevé aussi les lobes optiques, l'animal ne se tient plus en équilibre, ne sait plus voler, bat tout au plus des ailes si on le jette en l'air, et meurt dans les premiers jours. (Expérieures de Rolando, Flourens, Longet, Vulpian, Jolyet, Richet, etc.)

L'ablation des hémisphères cérébraux est peu praticable **chez les mammifères adultes** ; la plupart du temps ils meurent aussitôt, probablement à la suite de fortes hémorrhagies. On y a cependant réussi (Goltz) en faisant l'opération en plusieurs temps, successivement, chaque fois après guérison de la première intervention. Les mammifères ainsi mutilés se comportent à peu près comme les oiseaux sans cerveau.

Le chien de Goltz, privé de la presque totalité de ses hémisphères, semblait dépourvu de mémoire, et était incapable de rechercher les objets nécessaires à ses besoins. Mais il se tenait debout et marchait. Il réagissait aux excitation du dehors (pression, lumière, bruit) comme un chien normal. Soulevé brusquement du sol, il se mettait en rage, criait et essayait de mordre. Quand il était privé de nourriture, tout son corps était agité, mais une fois la faim satisfaite, il se calmait. — C'est en somme l'état dans lequel se trouve l'enfant nouveau-né, dont les hémishpères (à fibres non encore myélinisées) ne fonctionnent pas encore.

Chez les mammifères, lapin, chien, y compris le singe (Sherrington) un effet constant, immédiat, mais passager, de l'ablation des hémisphères cérébraux ou de la section d'un des pédoncules cérébraux, est un spasme de toutes les extrémités, produisant l'extension des membres et du tronc. Ce spasme, dû à l'excitation transmatique, disparait après quelques jours. En cas d'opération unilatérale, cette rigidité spasmodique est bornée presque exclusivement au côté opéré.

Chez les mammifères, et spécialement chez les mammifères supérieurs, l'intervention des organes des sens supérieurs, de la vue, de l'ouïe, dans les mouvements dits volontaires, se perd à peu près complètement avec l'enlèvement des hémisphères cérébraux. Le mammifère ainsi mutilé ne semble plus « voir », bien que le réflexe rétino-pupillaire persiste. — Il n'en est pas ainsi des oiseaux et des vertébrés encore plus inférieurs. Le pigeon écervelé évite, en volant, des obstacles,

et cela à l'aide de la vue. Il réagit lorqu'on produit un bruit très fort. La grenouille sans hémisphères cérébraux ne se distingue guère, à première vue, d'une grenouille non mutilée; en sautant elle évite des obstacles. Ces animaux ont-ils encore des sensations, visuelles p. ex., comme certains auteurs l'admettent? Nous devons nous figurer que chez eux, les excitations du nerf optique règlent le mouvement de locomotion sans passer par l'écorce cérébrale, par action réflexe, à peu près, comme chez nous, Hommes, les innervations de l'équilibre règlent ces mêmes mouvements. — A cette différence dans le résultat visuel de la résection des hémisphères cérébraux, selon l'animal auquel on s'adresse, nous connaissons dès maintenant une raison anatomique. Chez la grenouille surtout, et encore chez l'oiseau, les fibres du n. optique se rendent presque toutes dans le mésocéphale, surtout dans les tubercules 4jumeaux antérieurs. Chez les mammifères supérieurs, les fibres optiques se rendent presque toutes dans l'écorce cérébrale (occipitale), sans passer par les tubercules 4jumeaux. Chez les vertébrés inférieurs, les excitations des organes de sens passent donc très peu par l'organe de la conscience; chez l'homme et les mammifères supérieurs, elles y passent en majeure partie.

Chez *l'homme*, en cas d'anencéphalie congénitale, même sans cervelet (Vaschide et Vurpas, Sternberg), on observa des mouvements généraux coordonnés, provoqués par des excitations de la peau. La respiration, les pulsations cardiaques existaient. Pendant les quelques jours que vivaient ces monstres, qui n'avaient en définitive pour tout système nerveux central que la moelle épinière et la moelle allongée, criaient, avalaient ce qu'on leur mettait au fond de la bouche; ils suçaient, exécutaient des mouvement des préhension manuelle.

Signification physiologique générale du mésocéphale dans la série vertébrée. — On se figure volontiers qu'à l'origine phylogénique des vertébrés, il n'y avait qu'une moelle épinière, pas de mésocéphale (ni d'hémisphères cérébraux). En tout cas, chez les vertébrés les plus inférieurs, chez certains poissons, l'anguille, la raie etc., la moelle épinière suffit aux mouvements de l'animal intact, sauf que ceux-ci ne sont plus influencés par les organes des sens supérieurs (vue, ouïe, odorat). La locomotion, avec maintien de l'équilibre du corps, n'est guère modifiée par la section de la moelle cervicale. — Chez des animaux plus élevés, la grenouille, les oiseaux, les mammifères, pour peu qu'un mouvement soit compliqué (locomotion, maintien de l'équilibre, etc.), il suppose l'intégrité du mésocéphale: dans ce dernier se sont constitués des centres réflexes d'ordre supérieur. Chez les reptiles et les oiseaux, ces centres mésocéphaliques suffisent en somme pour l'exécution de tous les mouvements. Il en est de même, dans une moindre mesure, chez les mammifères inférieurs; mais la résection des hémisphères y trouble très sensiblement les mouvements de la vie de relation. Chez les Primates, y compris l'Homme, la résection des hémisphères rend les mouvements de la vie de relation à peu près impossibles.

Vers le haut de l'échelle vertébrée, le mésocéphale à son tour se dépouille donc progressivement de ses fonctions centrales de la vie de relation, au profit des hémisphères cérébraux. Ceux-ci renferment une foule de centres d'ordre suprême. Phylogéniquement parlant, les hémisphères sont le dernier venu des organes nerveux centraux. Mais même chez l'homme, les centres mésocéphaliques existent encore et fonctionnent, bien que réduits et masqués par l'activité des hémisphères

cérébraux. — D'accord avec cela, nous voyons le mésocéphale (cervelet, excepté) constituer chez les Poissons, et même chez les Reptiles et les Batraciens, la majeure partie, du cerveau. Les poissons osseux n'ont pas d'hémisphères cérébraux du tout. Chez l'oiseau, les tubercules 4-jumeaux sont encore monstrueusement grands, si nous les comparons à ceux de l'homme.

Au contraire, les centres nerveux bulbaires et mesocéphaliques président chez l'homme aux fonctions qui s'exécutent dans le milieu interne de notre corps, dans des conditions simples et peu variables, plus ou moins à l'abri des perturbations extérieures, p. ex. les mouvements du cœur, ceux des vaisseaux, et en général ceux des organes viscéraux. Leurs innervations restent plus ou moins soustraites à l'organe de la conscience. Plus que les mouvements de la vie de relation, ceux des organes viscéraux dépendent des centres mésocéphaliques, et ces mouvements ont davantage conservé les caractères réflexes.

A la naissance, l'homme et beaucoup de mammfières sont à peu près dans le cas de l'animal écervelé. La plupart des fibres nerveuses des hémisphères, y compris les pyramidales, ne sont pas encore myélinisées, et ne fonctionnent pas : les hémisphères n'interviennent pas (ou guère) dans les mouvements exécutés.

On a cherché aussi à pénétrer la signification fonctionnelle des diverses parties du mésocéphale en les excitant isolément, et en les extirpant, sans toucher aux autres parties de l'encéphale. Nous rangerons les matériaux afférents ici sous les rubriques suivantes : *a*) cervelet, *b*) protubérance annulaire et *c*) le niveau des tubercules quadrijumeaux.

CERVELET.

Le cervelet intervient puissamment dans l'équilibration du corps et dans la coordination des mouvements dits volontaires de tout le corps ; telle est la conclusion de toutes les expériences sur le cervelet, depuis les premières, faites par Flourens, jusqu'aux plus récentes, de Luciani, Lewandowsky etc. Cette fonction est tellement évidente qu'on veut souvent voir dans le cervelet le *centre* exclusif *de la coordination des mouvements volontaires.* Cette fonction est toutefois inconsciente, car (chez l'homme) les lésions cérébelleuses n'entament ni l'intelligence, ni la sensibilité. — Les expériences ont été faites par Flourens sur le pigeon (où elles sont faciles), puis sur le pigeon et sur des mammifères divers par une foule d'auteurs [1].

A la suite des ablations totales ou partielles du cervelet, il faut distinguer entre les phénomènes initiaux, passagers, et les phénomènes plus durables, plus ou moins définitifs : les premiers sont spastiques, les seconds ataxiques.

L'ablation de tout le cervelet produit comme effet primaire et passager une rigidité de tout le corps, avec redressement de la tête (opistotonus), du nystagmus (oscillations parallèles des deux yeux), du strabisme. L'animal

(1) Flourens, Schiff, Longet, Vulpian, Luttana, Luciani, Bechterew, Ferrier, Turner, Thomas, Lewandowsky, etc.

reste couché, rigide. Mais bientôt il peut s'assoir, se tenir debout et un peu marcher ; mais les jamsqe restent écartées, il y a tremblement et incoordination de tous les mouvements dits intentionnels. Il se meut par bonds irréguliers, ne sait plus s'arrêter brusquement. — Beaucoup moins altérés sont les mouvements de la natation, ceux de la mastication, ceux pour se grater. — Dans le stade ataxique, la force musculaire semble diminuée.

La sensibilité (tactile ?) semble être intacte. Toutefois, lorsqu'on bande les yeux à un tel animal et qu'on le prive ainsi des renseignements visuels sur la situation de ses membres dans l'espace, après quelques tentatives vaines de locomotion, il se couche et on ne parvient plus à le faire mouvoir ; ou peut alors donner aux membres les positions les plus anormales sans qu'il les corrige : il y a résolution des membres.

L'extirpation du vermis seul produit des troubles analogues à ceux résultant de l'extirpation totale.

L'extirpation unilatérale, d'un seul lobe du cervelet, produit les mêmes troubles moteurs que l'extirpation totale, mais ils sont bornés à une seule moitié du corps, à celle du côté de la mutilation. Au début, il y a rigidité, contracture des muscles du côté opéré, et maintien en rapport avec cette rigidité : immobilité de l'animal, dont le tronc et le cou (tête) sont incurvés vers le côté opéré, les jambes étendues de l'autre côté ; les yeux peuvent être animés de mouvements nystagmiques, ou déviés vers le côté non opéré. Forcé à se mouvoir, l'animal ne le peut pas; il tombe sur le côté opéré, et se roule dans le même sens autour de l'axe longitudinal du corps, mouvement forcé qui se produit surtout lorsque l'extirpation intéresse le bras cérébelleux moyen. — Ces phénomènes diminuent bientôt et il survient une faiblesse (asthénie) musculaire dans le côté opéré. La marche devient possible, mais elle est titubante, tremblotante. S'il s'agit d'un singe, il n'emploie plus guère les extrémités du côté opéré pour des mouvements isolés, mais seulement pour des mouvements généraux, et alors ceux du côté opéré sont irréguliers : il y a hémiataxie (Lewandowsky). Ces troubles moteurs ataxiques, sont analogues à ceux résultant de l'extirpation de l'écorce cérébrale motrice (du côté opposé) ou de la section des racines spinales postérieurs du même côté : *ataxie cérébelleuse*.

L'excitation du cervelet par l'électricité provoque des déviations et des mouvements forcés des yeux (accompagnés de pupillo-constriction), de la tête et de tout le tronc (Prévost, Ferrier etc.) Si on fait passer un courant électrique à travers la région du *cervelet humain*, il se produit du vertige, et l'individu peut choir, ordinairement du côté du pôle positif.

On a l'occasion d'observer chez l'homme des destructions plus ou moins étendues du cervelet. Il n'y a dans ces cas ni troubles sensoriels, ni troubles intellectuels, mais des vertiges ; la locomotion est vacillante, les mouvements des extrémités tremblants ; quelquefois il y avait déviation conjugée des yeux et de la tête.

Les lésions cérébelleuses ne produisent donc pas de paralysie musculaire véritable, mais les mouvements dits volontaires ont perdu de leur force et de leur régularité, de leur coordination. Cette incoordination des mouvements dits volontaires semble résulter d'un trouble (suppression) des innervations du sens de l'équilibre et du sens musculaire. Le cervelet serait donc un centre pour la régulation inconsciente des mouvements volontaires, sous l'influence des innervations du sens de l'équilibre et du sens musculaire.

Les oiseaux, grands équilibristes aériens, et les poissons osseux, tout ausssi grands équilibristes dans l'eau, sont munis d'un cervelet énorme, comparé à celui des reptiles et des poissons qui vivent dans la vase (Cyclostomes, Dipnoïques).

Luciani a analysé de la manière suivante l'ataxie cérébelleuse. Le côté opéré serait en somme seul intéressé, et cela de deux manières. Le cervelet exercerait sur les nerfs une action continue ou sthénique, qui en augmente la tension à l'état de repos. L'enlèvement d'un hémisphère cérébelleux diminue ce tonus musculaire, et produit une *atonie*, en vertu de laquelle les muscles actifs (du côté opéré) sont plus flasques et ont une tendance à se relâcher trop tôt et mal à propos. D'après le même auteur, le cervelet exercerait sur les muscles volontaires (du même côté) une seconde action : à l'occasion de chaque innervation motrice, il en augmenterait l'énergie contractile. Après ablation d'un hémisphère cérébelleux, les mouvements volontaires seraient moins énergiques que normalement. C'est ce que Luciani appelle *asthénie*, qui serait la cause principale (simultanément avec l'atonie) de l'*astasie* cérébelleuse (c'est-à-dire de la difficulté de se tenir debout), et de l'*ataxie* cérébelleuse, c'est-à-dire du désordre dans les mouvements exécutés. — L'astasie et l'ataxie résulteraient donc des lésions cérébelleuses, tandis que les lésions des hémisphères cérébraux produisent, comme troubles moteurs, de la parésie et de la paralysie.

De nombreuses innervations centripètes se gagnent le cervelet. En premier lieu, celles du sens de l'équilibre. La branche vestibulaire du nerf acoustique se rend en majeure partie, sinon toute, dans le cervelet Les faisceaux cérébelleux de la moelle épinière, le direct et le croisé (de Gowers), y amènent les innervations cutanées, les dolorifiques et les thermiques. Il est toutefois déconcertant de constater que les innervations du sens musculaire ne semblent pas passer par le cervelet (voir p 476), et cependant l'ataxie cérébelleuse paraît dénoter la suppression des innervations du sens musculaire — en même temps que celles du sens de l'équilibre.

Somme toute, la masse cérébelleuse semble être un système régulateur annexé au système moteur cérébro-spinal, une station régulatrice des mouvements volontaires, mais dont le fonctionnement serait inconscient, réflexe. Ce système est bilatéral, mais chacune de ses moitiés agit surtout directement, sur la moitié homonyme du corps (Luciani), par des voies encore inconnues.

Lésions des bras cérébelleux. Mouvements forcés. — Les lésions des bras cérébelleux produisent des troubles de la motilité du corps ayant les caractères des *mouvements forcés*. Ce sont d'abord des *mouvements de*

manège, dans lesquels l'animal, chaque fois qu'il est poussé à se mouvoir, suit toujours et dans le même sens la circonférence d'un cercle. Il peut aussi tourner autour du train postérieur fixe comme une aiguille de montre. Il y a ensuite le *mouvement de rotation de tout le corps*, autour d'un axe, soit antéro-postérieur, soit transversal (culbute). Et dans ces cas, même lorsque l'animal est au repos, il y a *déviation conjugée des yeux* et de la tête dans le sens du mouvement forcé, un mouvement combiné des deux yeux et de la tête. Ainsi que le dit Prévost, cette déviation est en quelque sorte une préparation du mouvement somatique qui tend à se produire ; elle en fait partie et en est la première phase.

Les plus grandes contradictions existent entre les auteurs quant au sens dans lequel les yeux et la tête sont déviés et quant au sens dans lequel s'exécute le mouvement forcé.

Landouzy, Grasset, L. Prévost, etc., expliquent comme quoi un mouvement forcé et la déviation conjugée des yeux, relevant de la même partie du système nerveux, est de sens opposé selon qu'il s'agit d'une irritation (traumatique p. ex.) ou d'une parésie ou suppression de fonction. C'est ainsi que quelque temps après la lésion expérimentale d'un pédoncule cérébelleux, on observe une déviation conjuguée des yeux et de la tête et un mouvement de manège dirigés vers le côté opposé à la lésion, pour un observateur qui regarde l'animal du dos (Charcot, L. Prévost, etc.). Si alors on excite électriquement la partie lésée, la déviation conjuguée est opposée, vers le côté excité (Prévost).

Des déviations conjuguées des yeux et de la tête se produisent aussi lorsque certains centres oculaires situés dans l'écorce cérébrale (un frontal, un occipital, voir pl. loin) sont lésés. Seulement, d'après Prévost, etc., la suppression du centre frontal oculo-moteur dévie les yeux vers le côté lésé, et son excitation (p. ex. dans l'épilepsie jacksonienne) les dévie vers le côté non lésé. En ce sens, on peut donc dire avec Landouzy qu'en cas de déviation conjuguée des yeux par lésion cérébrale, le malade regarde sa lésion, tandis qu'en cas de lésion mésocéphalique, il regarde le côté opposé à la lésion.

Il est probable que les mouvements forcés résultent, les uns de l'exagération, les autres de la suppression de certaines innervations centripètes qui normalement exercent une certaine influence inconsciente sur les mouvements dits volontaires. La suppression ou l'exagération de celles d'un côté rompent l'équilibre musculaire entre les deux moitiés du corps.

Lésions de la Protubérance, des pédoncules cérébraux. — 1° *La section transversale d'un pédoncule cérébral* provoque comme effet immédiat, d'excitation traumatique, des manifestations de douleur et des convulsions dans la moitié opposée du corps (excitation de toutes les voies conscientes, centripètes et centrifuges, de toute la moitié opposée du corps.) En même temps, l'animal tombe du côté opposé, et bientôt on remarque que *toute la moitié opposée du corps est paralysée et anesthésiée*. — En cas de section incomplète surtout, il se produit des mouvements forcés, des m. de manège

et des rotations autour de l'un ou l'autre axe principal du corps, généralement accompagnés de déviation conjuguée des yeux et de la tête vers le côté non lésé (PREVOST).

2° *Les incisions et les excisions de la protubérance* occasionnent, comme effet immédiat, des manifestations de douleur et des convulsions diverses. Quelque temps après la section, on observe des phénomènes de paralysie et d'insensibilité, et de plus des mouvements forcés, de manège. Une section transversale, c'est-à-dire intéressant les fibres longitudinales, produit les mêmes effets paralytiques que celle du pédoncule cérébral. Les manifestations de douleur semblent tenir en partie à la lésion de la racine sensitive du n. trijumeau. Une section longitudinale intéresse les fibres du pédoncule cérébelleux moyen ; elle a en somme les mêmes effets que la section de ce bras lui-même.

Centre convulsif. — La substance grise du mésocéphale est particulièrement sensible à certaines excitations. Si le sang devient brusquement veineux, ou si la circulation cérébrale est interrompue tout d'un coup (asphyxie, strangulation, hémorrhagie foudroyante, ligature des deux artères carotides et des deux artères sous clavières, etc.), tous les centres nerveux de la moelle allongée et de la protubérance sont fortement excités (avant de cesser tout à fait leur fonctionnement), même après enlèvement des hémisphères, aussi longtemps que la moelle allongée et la protubérance sont intactes. Des excitations électriques de la protubérance, l'empoisonnement par la picrotoxine, ont le même effet. Nous savons déjà que les centres vaso-moteur et respiratoire sont fortement excités dans ces circonstances. En ce même endroit se trouvent des centres pour l'innervation des muscles volontaires, et ils se comportent sous ce rapport comme les centres précédents : on observe des convulsions générales plus ou moins épileptiformes. Cette dernière observation a fait naître la notion, assurément fort extraordinaire, d'un *centre convulsivant* dans la moelle allongée (NOTHNAGEL). Il est peu logique d'admettre un centre pour une fonction qui n'existe pas normalement. Selon toutes les apparences, il s'agit là de l'excitation tumultueuse, désordonnée, d'une foule de centres réflexes, comparable à l'excitation de la substance grise médullaire en cas d'empoisonnement par la strychnine.

TUBERCULES QUADRIJUMEAUX.

L'anatomie comparée montre que chez les mammifères, et surtout chez les primates, les tubercules quadrijumeaux sont des organes rudimentaires, comparativement à ce qui existe chez les vertébrés inférieurs, surtout chez les poissons et même chez les oiseaux. On tend aujourd'hui à admettre que chez les poissons (dépourvus d'écorce cérébrale), la région des tubercules quadrijumeaux centralise à peu près toutes les fonctions cérébrales, et que plus on monte dans la série, et plus les tubercules se dépouillent de leurs fonctions comme centres au profit des hémisphères cérébraux, dont la complication va grandissante.

Les extirpations et les excitations des tubercules, chez les mammifères, n'ont pas donné de résultats à l'abri de toute contestation. A cause de la petitesse des

parties et de leur grand resserrement, les extirpations et surtout les excitations en ces lieux ont fatalement porté sur des parties sousjacentes.

Les tubercules quadrijumeaux comme lieu de passage des voies optiques. — A la suite de l'extirpation des tubercules antérieurs, on a signalé la cécité complète des deux yeux, avec dilatation maximale et immobilité des deux pupilles. La destruction des tubercules d'un côté déterminerait chez le lapin et le pigeon la cécité de l'œil du côté opposé (Flourens, Longet, Schiff etc).

Il devient de plus en plus probable que le résultat des ces expériences ne saurait être étendu aux mammifères supérieurs et surtout à l'homme, et que les troubles visuels signalés chez eux à la suite de lésions des tubercules sont en réalité imputables aux lésions de la couche optique voisine, *i. e* des radiations optiques qui du corps genouillé externe se rendent à l'écorce cérébrale sans passer par les tubercules. Quant à la dilatation maximale et à l'immobilité de la pupille qu'on observe dans les mêmes circonstances chez les mammifères supérieurs, elles seraient dues à la lésion du noyau de l'oculomoteur commun, sous-jacent.

Il se confirme de plus en plus que chez l'homme, les lésions bornées aux tubercules ne produisent ni cécité, ni aucun trouble visuel. Il n'en est pas ainsi des vertébrés plus inférieurs. Mais aussi chez eux, chez les oiseaux et chez les poissons surtout, les tubercules antérieurs, très développés (lobe optique), reçoivent beaucoup de fibres du nerf optique. Chez les poissons, toutes les fibres optiques se rendent dans le lobe optique (Edinger). Chez la plupart des mammifères (les primates exceptés), des fibres du nerf optique gagnent toujours la substance grise des tubercules antérieurs. Mais chez l'homme, les fibres de ce genre sont très peu nombreuses, si tant est qu'elles existent. Les seules fibres optiques qu'on ait poursuivies (Bernheimer) dans cette région sont les voies optiques réflexes pour le réflexe rétino-pupillaire, qui se détachent des voies optiques au niveau du corps genouillé externe et se rendent dans le noyau d'origine du noyau de l'oculo-moteur commun. — Chez les vertébrés inférieurs, et surtout chez les poissons, il semble que tous les effets centraux que produisent les innervations visuelles (régulation visuelle des mouvements du corps) se passent dans les tubercules 4jumeaux antérieurs. Chez eux donc, et probablement aussi chez les oiseaux, les lésions des tubercules doivent troubler les fonctions visuelles.

La région des tubercules quadrijumeaux siège des centres réflexes. — 1° Nous avons en premier lieu un centre élémentaire, celui du **réflexe rétino-pupillaire.** L'éclairage de la rétine provoque une contraction du sphincter de la pupille de l'un et l'autre œil (égale pour les deux). C'est donc un réflexe bilatéral. La voie centripète en est le nerf optique, et la voie centrifuge, le nerf oculo-moteur commun, ou plutôt des fibres de ce nerf qui naissent de la tête du noyau de l'oculo-moteur. Cette partie du noyau en est l'organe central. — Le « réflexe rétino-pupillaire » persiste

après enlèvement des hémisphères cérébraux, et chez l'homme, dans les paralysies des hémisphères cérébraux. — C'est en intéressant le noyau d'origine du n. oculo-moteur commun que l'ablation des tubercules quadrijumeaux produit la dilatation et l'immobilité de la pupille.

Bernheimer a récemment décrit les « *voies optiques réflexes* » de l'homme, qui se détachent des voies optiques conscientes. Celles-ci, au sortir du corps genouillé externe, se rendent à l'écorce occipitale. Au niveau du corps genouillé externe, avons nous dit, les voies réflexes s'en séparent, et se rendent dans le voisinage du noyau d'origine du n. occulo-moteur commun. Le centre de ce réflexe est la partie antérieure du noyau du nerf III, celle à petites cellules, et qui est connue sous le nom de noyau d'Edinger-Westphal (Bernheimer). Voir « iris ».

2° **Mouvements des yeux.** — L'excitation électrique des tubercules antérieurs chez le chien et le lapin a donné à Adamueck des mouvements combinés (de convergence, de latéralité) des deux yeux, variés selon l'endroit excité. On admet donc souvent que les tubercules sont des centres (réflexes) pour les mouvements combinés des yeux. Mais l'excitation des seuls noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs, sous-jacents aux tubercules, provoque elle aussi des mouvements oculaires très variés (Hensen et Voelkers, confirmés par Bernheimer et d'autres). Il est à peu près certain qu'en agissant sur les tubercules 4jumeaux, Adamueck excitait les noyaux sous-jacents.

Rien ne prouve que les centres pour les mouvements combinés des yeux soient, chez l'homme, localisés dans les tubercules antérieurs. L'écorce cérébrales réclame ce rôle avec plus de droit. Au contraire, chez les vertébrés inférieurs, les tubercules antérieurs (lobe optique) sont certainement le siège de nombreux réflexes visuels sur les muscles oculaires et sur les muscles des extrémités.

3° **Mouvements du corps.** — Une forte excitation des tubercules 4jumeaux provoque, outre des mouvements oculaires, des mouvements divers du corps et des extrémités, ainsi que des manifestations de douleur. — Il est probable que ces effets sont dus à l'excitation de parties sousjacentes aux tubercules : de la substances réticulé, centres réflexes, et du ruban de Reil (voies sensibles) etc.

Au contraire, chez les vertébrés inférieurs, surtout chez les poissons, le lobe optique est un organe central pour la réflexion des innervations visuelles sur les muscles du corps. Mais nous l'avons dit, chez l'homme, les tubercules semblent s'être en grande partie dépouillés de cette fonction au profit des hémisphères cérébraux.

Le tubercule 4jumeau postérieur paraît lié aux fonctions auditives (aux réflexes auditifs).

A la suite de l'extirpation des yeux *chez l'animal* nouveau-né, il survient une atrophie des tubercules 4jumeaux antérieurs (ainsi que du corps genouillé externe et du pulvinar). Le tubercule 4jumeau postérieur (et le corps genouillé interne)

s'atrophient de même après destruction de l'oreille interne. Les premiers de ces organes sont donc malgré tout liés aux fonctions visuelles ; les seconds, aux fonctions auditives.

COUCHE OPTIQUE.

A bien des égards, la couche optique fait partie du mésocéphale, à d'autres points de vue elle se rattache aux hémisphères cérébraux (voir plus loin).

3me Section. — HEMISPHÈRES CERÉBRAUX.

Aperçu anatomique. — *L'écorce cérébrale* constitue (fig. 199) un manteau complet de substance grise enveloppant tout l'hemisphère, manteau vers lequel tendent toutes les fibres de la couronne rayonnante, et dont les différents points sont abondamment reliés fonctionnellement par les fibres commissurales et par celles d'association.

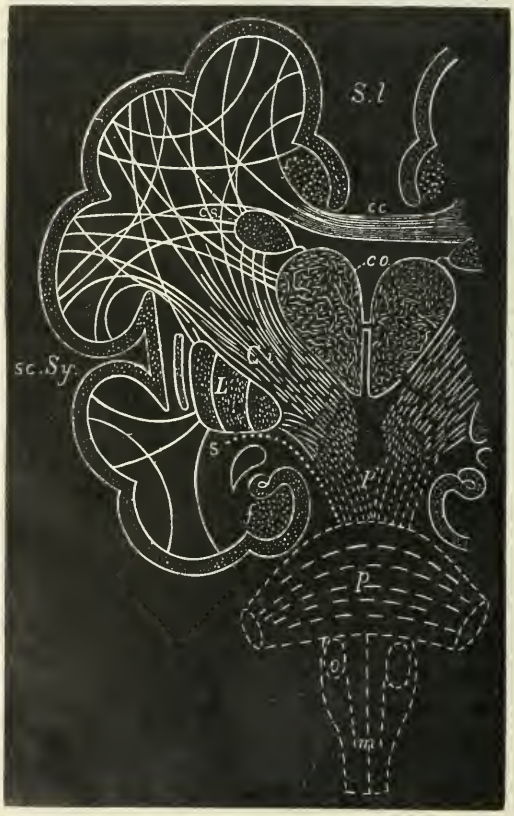


Fig. 199. — Schéma des fibres du cerveau. — *S. l*, fente longitudinale du cerveau ; *sc. Sy*, scissure de Sylvius ; c.c., corps calleux ; co, couche optique ; *L*, noyau lenticulaire ; *C*, capsule interne ; P, Pont de Varole ; *p'*, pied pédonculaire.

On distingue plusieurs types de cellules nerveuses corticales. Les plus remarquables sont les grandes cellules pyramidales, à prolongements protoplasmiques multiples et richement subdivisés, et munis d'un axone basal. Ce dernier s'entoure de myéline, devient une véritable fibre nerveuse, émettant des collatérales. Pour une part les fibres issues des cellules corticales se rendent dans les masses blanches qui quittent l'écorce, notamment dans la capsule interne ; d'autres deviennent des fibres commissurales ou d'association. Les axones des cellules plus petites se rendent surtout dans les traînées de substance blanche propres à l'écorce. Quelques-unes émettraient plusieurs axones.

Nous rattachons aussi au cerveau les masses grises centrales, les ganglions de la base du cerveau (corps strié, noyau lenticulaire) et couche optique.

En fait de traînées de substance blanche, composée presque exclusivement de fibres nerveuses (fig. 199), nous avons *a*) des fibres qui naissent et se terminent dans l'écorce : d'abord les *fibres commissurales* (celles du corps calleux notamment), reliant l'un à l'autre

des points corticaux homologues des deux hémisphères (MEYNERT), puis les *fibres d'association* (MEYNERT), qui relient deux points du même hémisphère.

b) Une seconde catégorie de fibres, dites *fibres de projection* (MEYNERT) sortent de l'écorce et descendent vers des parties grises plus ou moins déclives de l'axe cérébro-spinal, en constituant la couronne rayonnante. Les plus courtes d'entre elles relient l'écorce aux ganglions de la base du cerveau, surtout à la couche optique; elles sont pour la plupart corticopètes. D'autres, plus longues, sont corticofuges; elles descendent jusque dans le mésocéphale et jusque dans la moelle épinière. Ces dernières se condensent dans la capsule interne, (*Ci*, fig. 199), en un faisceau fibrillaire important, étalé en évantail d'avant en arrière, entre la couche optique en dedans, et le noyau lenticulaire en dehors. Plus bas encore elles constituent le pied pédonculaire (fig. 193); les unes se terminent dans la substance grise du pont de Varole, les autres se continuent directement dans les fibres pyramidales de la moelle épinière et se terminent dans la substance grise médullaire. Les fibres pyramidales et probablement aussi celles qui se terminent dans le pont de Varole sont des axones des grandes cellules pyramidales de l'écorce rolandique. — Il y a aussi les fibres de projection corticopètes venues par le ruban de REIL, et qui s'arborisent au contact des cellules corticales.

Sous le rapport de la quantité de fibres de projection qui en partent, il y a une grande différence entre les divers territoires corticaux, et à cette différence anatomique correspond une différence physiologique fondamentale. Certains territoires corticaux sont abondamment fournis de fibres de projection, tant corticopètes que corticofuges; on les nomme « centres corticaux de projection ». D'autres territoires corticaux sont pauvres en fibres de projection, mais ils sont reliés aux autres territoires corticaux par de nombreuses fibres d'association; ce sont les « centres corticaux d'association » (FLECHSIG).

Les hémisphères cérébraux, surtout l'écorce cérébrale, sont le siège des fonctions psychiques. — En ce qui regarde le siège des sensations, l'endroit où l'influx nerveux d'un nerf dit sensible provoque une sensation, c'est certainement le cerveau, car l'excitation de n'importe quel nerf ne provoque une sensation qu'à la condition que l'influx nerveux, propagé dans le nerf, arrive au cerveau. Pour ce qui est des manifestations intellectuelles telles que la conscience, la volonté, la mémoire etc. etc , les lésions du cerveau les amoindrissent souvent ou les abolissent chez l'homme, tandis que les lésions les plus diverses des nerfs périphériques et de la moelle les laissent intactes. Et parmi les lésions cérébrales, celles qui intéressent seulement l'écorce ont souvent cet effet. La maladie mentale dite « paralysie progressive » est le prototype des lésions corticales. D'autre part l'extirpation des hémisphères (voyez pp. 305 et suivantes) abolit chez l'animal les signes de l'intelligence. — Cependant, il n'est par rare de constater que chez l'homme, la destruction ou la perte de quantités considérables de substance cérébrale des hémisphères n'occassionne aucune diminution de ce qu'on appelle ordinairement intelligence. Tout un hémisphère peut même manquer chez l'homme ou être enlevé chez l'animal sans que les manifestations intellectuelles soient amoindries; tout au plus y a-t-il dans la moitié opposée du corps quelque faiblesse musculaire et une certaine insensibilité.

On a fait remarquer que les hommes doués d'une grande capacité intellec-

tuelle ont fréquemment le crâne et le cerveau volumineux. Le poids moyen du cerveau de l'homme étant de 1400 à 1500 grammes (contre 1300 grs. chez la femme) celui de Lord Byron pesait 2238 grs, celui de Cromwell 2233 grs, et celui de Cuvier 1822 grs. Cette règle souffre cependant des exceptions, car le cerveau de Gambetta était relativement petit.

On a cru trouver une mesure de l'intelligence dans le développement des circonvolutions cérébrales. Le cerveau du célèbre mathématicien Gauss avait les circonvolutions extrêmement développées. Mais on cite des exceptions à cette règle. — Ce critérium de l'intelligence ne pourrait pas s'appliquer aux animaux, car des animaux très intelligents ont peu de circonvolutions, et d'autres peu intelligents (les Ruminants) en sont abondamment pourvus.

Dans la série des vertébrés, le développement relatif des hémisphères et surtout de l'écorce cérébrale est sensiblement en raison de l'intelligence. L'analogue de l'écorce grise n'existe pas, à proprement parler, chez les poissons osseux ; elle est très rudimentaire chez les Batraciens, se développe davantage chez les Reptiles et chez les Oiseaux, pour acquérir son maximum de développement chez les Mammifères supérieurs.

Principe des localisations cérébrales. — L'intelligence est évidemment la résultante du concours fonctionnel de toutes les parties du cerveau. Flourens avait observé qu'en enlevant chez le pigeon des tranches de plus en plus considérables du cerveau, ce qu'on peut appeler l'intelligence de cet animal semblait diminuer progressivement et dans tous ses éléments, proportionnellement à la masse cérébrale enlevée. Il se figurait donc que les diverses parties du cerveau étaient similaires au point de vue fonctionnel, que toutes contribuaient également à produire l'intelligence, à peu près comme les diverses portions du foie contribuent à sécréter la bile. En d'autres termes, il n'y aurait pas de *localisations cérébrales.*

Les idées de Flourens restèrent dominantes en physiologie, malgré les travaux de Bauillaud et de Broca sur l'aphasie, malgré les déductions anatomiques de Meynert, jusqu'en 1870, époque à laquelle Fritsch et Hitzig inaugurèrent la vraie physiologie expérimentale du cerveau, en montrant que l'excitation électrique d'une partie déterminée de l'écorce produit des contractions dans certains muscles, toujours les mêmes. C'est à partir de ce moment que la question des localisations cérébrales est définitivement résolue par l'affirmative. C'est depuis lors qu'on pénètre lentement, mais progressivement le mécanisme des innervations cérébrales, étude qui constitue l'objet de la physiologie du cerveau. (1)

TECHNIQUE. — NOTION DES CENTRES CORTICAUX.

Les principaux procédés d'exploration physiologique employés pour l'étude du cerveau sont l'observation d'animaux chez lesquels on excite,

(1) Les essais grossiers des phrénologues, quoique reposant sur l'idée des localisations cérébrales, ne reposaient sur aucune observation sérieuse, et ne méritent pas le qualificatif de « scientifiques ».

surtout électriquement, l'écorce cérébrale, ou bien auxquels on a extirpé des parties corticales. Chez l'homme, l'observation clinique, suivie de l'autopsie, doit suppléer à ces deux procédés d'exploration.

La substance des hémisphères, surtout celle de certaines parties de l'écorce, est excitable par l'électricité, moins par certains agents chimiques, *p. ex.*, par le sel marin appliqué en substance, par les agents mécaniques, trop destructeurs. L'excitant préféré est l'électricité, soit sous forme de courant constant (ouverture ou fermeture du circuit) ou induit, les électrodes étant très rapprochés, soit par action unipôlaire. Appliquées en des endroits corticaux bien déterminés, ces excitations provoquent des contractions dans des muscles du côté opposé toujours les mêmes selon l'endroit excité: il y a ainsi des « *centres moteurs corticaux* » pour les divers muscles. L'extirpation d'un tel centre produit d'autre part dans ces mêmes muscles des troubles plus ou moins paralytiques, et de plus, une certaine insensibilité : ces centres sont sensibles et moteurs à la fois, ils sont, comme on dit « sensitivo-moteurs ». — En d'autres endroits de la surface corticale, les lésions produisent la suppression des effets sensoriels des organes des sens : il y a un « centre visuel, » un « centre acoustique » etc. Il se confirme de plus en plus que l'excitation d'un tel « centre sensoriel » provoque des mouvements dans l'organe des sens correspondant, que ces centres sont donc, comme on dit, « sensorio-moteurs. »

On a été longtemps sans obtenir par l'excitation de la surface cérébrale des effets périphériques moteurs, révélateurs du fonctionnement cérébral. La raison en était d'une part qu'on n'évitait pas suffisamment les troubles circulatoires, qui abolissent rapidement les fonctions cérébrales, et d'autre part parce que l'excitation de la plus grande partie du cerveau n'a réellement pas d'effet périphérique.

Bibliographie.— La physiologie expérimentale du cerveau date donc de 1870, époque à laquelle Fritsch et Hitzig obtinrent chez le chien des effets moteurs par l'excitation de certaines parties de l'écorce cérébrale. Des travaux d'ensemble sur la physiologie du cerveau sont ceux d'Exner (Die Functionen der Grosshirnrinde d. Menschen, Wien 1881), Ferrier (Functions of the brain, London 1886), Horsley (Structure and Functions of the brain etc. London 1892), Morat (Fonctions d'innervation, dans le Traité de physiol, par Morat et Dojen, Paris 1902), Schaeffer (The cerebral cortex, dans le Text-book of physiol 1900), Soury et Richet (Art. Cerveau dans le Dictionnaire de physiol. de Ch. Richet, t. II, pp. 547-976, Paris 1897-98), Soury (Le syst. nerv. central, Paris 1899), A. Tschermack (Die Physiol. d. Gehirns, dans le Handb. d. Physiol. de W. Nagel. t. IV, pp. 1-204, 1905).

A. — CENTRES CORTICAUX MOTEURS ET SENSIBLES CHEZ LES ANIMAUX.

Résultats des excitations. — Aux environs du *sulcus crucialus* du chien (fig. 200), les excitation électriques provoquent des contractions

dans les groupes les plus divers des muscles du tronc et des membres, mais toujours (à moins qu'elles ne soient très-fortes), dans la moitié opposée du corps (Fritsch et Hitzig). Suivant Munk, si l'excitation atteint l'endroit marqué *extr. a.*, en avant et vers l'extrémité du *sulcus Cruciatus*, les muscles de l'extrémité antérieure sont mis en action; ceux de l'extrémité postérieure le sont si l'excitation atteint l'endroit marqué *extr. p.*, en arrière du *sulcus cruciatus*. Une excitation de l'endroit *oreille* provoque des mouvements dans les muscles de l'oreille du côté opposé, et dans ceux de la région oculaire du côté opposé si elle porte à l'endroit marqué *œil*. On a ainsi découvert à la surface cérébrale des centres pour les endroits les plus divers du corps. Chez le chien, Munk place plus en avant du sulcus cruciatus, dans le lobe frontal, le centre pour la nuque (fig. 200); et dans le lobule frontal antérieur celui pour le tronc. Dans la zone marquée *tête* seraient échelonnés des centres pour divers endroits de la face (bouche, langue, etc.). Il y a notamment un centre pour les

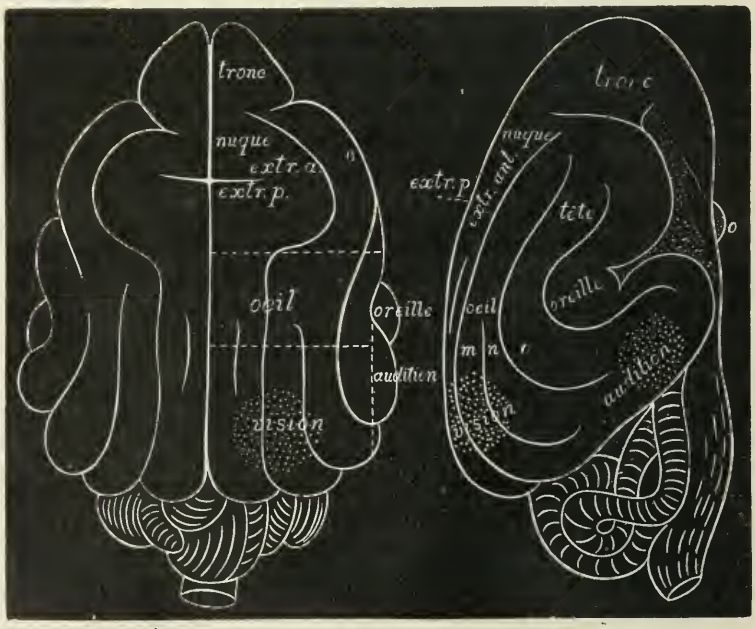


Fig. 200. — Centres corticaux du chien (d'après Munk).

mouvements de phonation du larynx, dans la partie antérieure du lobe frontal (Krause). — D'autres auteurs localisent ces centres un peu différemment.

On peut analyser encore davantage ces « centres cortico-moteurs » du chien, ou centres « psycho-moteurs » comme on les appelle souvent, dans celui d'une extrémité, on peut déterminer un endroit dont l'excitation fait contracter telle partie du membre, ou bien les fléchisseurs, ou encore les extenseurs etc.

La topographie physiologique de l'écorce cérébrale du singe, bien étudiée notamment par MUNK, FERRIER, BEEVOR, et HORSLEY, et en dernier lieu par SHERRINGTON, a un intérêt majeur, parce qu'elle est d'une application plus directe à l'homme. On reconnaît aisément dans le cerveau du singe les parties fondamentales du cerveau humain. Il y a notamment un sillon de Rolando (fig. 201, *s. Rol.*), autour duquel se groupent les centres « moteurs » et qui est l'homologue du sillon de Rolando (ou sillon central) de l'homme.

La figure 201 représente, d'après SHERRINGTON, les centres cortico-

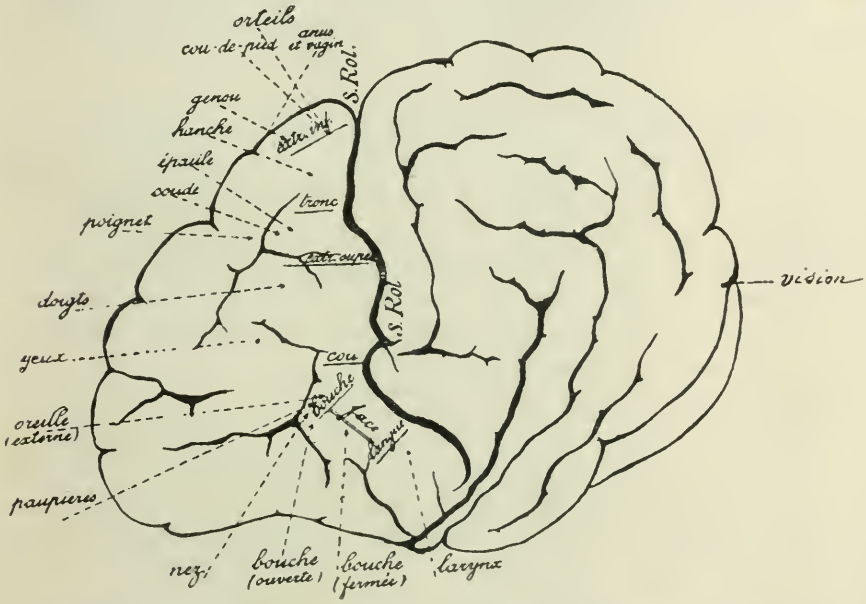


Fig. 201. — Vue de profil d'un cerveau de Chimpanzé (le lobe frontal à gauche) avec indication des divers centres cortico-moteurs pour les membres dans leur ensemble et pour les parties de membres, d'après GRÜNBAUM et SHERRINGTON.

moteurs d'un singe anthropoïde, du Chimpanzé. Tous les centres pour les extrémités sont localisés au devant du sillon de Rolando, dans la circonvolution centrale antérieure et dans les parties avoisinantes des c. frontales, surtout de la première et de la seconde. Ils s'étendent jusqu'au fond du sillon de ROLANDO et un peu à la lèvre postérieure de ce sillon. Il faut y joindre encore le lobe paracentral, le prolongement des c. centrales à la face interne du cerveau, qui représente une partie du centre pour l'extrémité postérieure. Les centres pour le tronc, la nuque et la queue s'échelonnent en avant du lobe paracentral, dans l'extrémité postérieure de la 1re c. frontale. — On remarquera que l'ordre de succession pour les parties des extrémités est pour le membre antérieur, l'inverse de celui pour le membre postérieur.

Les auteurs poussent plus loin cette analyse des centres cortico-

moteurs du singe ; ils trouvent qu'à chaque partie d'un membre correspond un territoire cortical bien déterminé ; il y aurait un centre pour la flexion, et un pour l'extension d'un membre ou d'un doigt ; même chaque muscle aurait son « centre cortical ».

Munk et Ferrier avaient obtenu chez le singe des effets moteurs dans l'extrémité postérieure surtout, en excitant la c. centrale postérieure. Cela est controuvé par les expériences de Sherrington, faites sur les singes anthropoïdes, et notamment par le résultat des extirpations corticales, d'après lesquelles, ainsi que l'avait soutenu Hitzig, la c. centrale postérieure serait plutôt sensible (tactile).

Avec le minimum de l'excitation efficace, l'effet moteur est borné aux muscles du côté opposé, et à ceux dont on excite le centre. Si l'excitation est plus forte, les muscles dont le centre avoisine le premier se contractent de plus en plus, et finalement les muscles du côté excité entrent aussi en action, d'abord ceux dont le centre est excité. Enfin, si l'excitation est suffisamment forte, tout l'animal est pris de convulsions analogues à celles de l'épilepsie, et qui peuvent continuer quelque temps après cessation de l'excitation.

Les muscles dont l'action est toujours bilatérale se contractent des deux côtés chaque fois qu'on excite le centre cortical d'un seul côté. De ce nombre sont ceux de la bouche (ouverture et occlusion), de la langue, du larynx, ainsi que les centres oculo-moteurs.

A l'endroit marqué *paupière* dans la figure 201, l'excitation ouvre et ferme la fente palpébrale du seul côté opposé. Portée un peu plus en avant, dans l'extrémité postérieure de la 2e c. frontale, chez le singe (fig. 201, *yeux*), elle fait mouvoir les deux yeux vers le côté opposé. Il faut en effet se souvenir que les deux yeux se meuvent toujours à la fois. Or, des mouvements oculaires combinés, accompagnés ou non de mouvements correspondants de la tête, des paupières et des pupilles, se produisent lors de l'excitation de plusieurs endroits corticaux : il y a plusieurs centres cordicaux oculo-moteurs. En fait, les mouvements oculaires sont associés à des réceptions diverses, et c'est ce qui explique la multiplicité des centres corticaux oculo-moteurs. Un premier centre de ce genre, pour les mouvements bilatéraux des yeux, est donc situé dans le lobe frontal, dans l'extrémité postérieure de la 2e c. frontale (Hitzig, Katschanonski, Beevor et Horsley, H. Russel, etc.). On le suppose en rapport avec les réceptions (sensations) tactiles. — Un second centre oculo-moteur est situé dans l'écorce occipitale (voir plus loin), en rapport avec les réceptions visuelles. — Enfin, on parle d'un troisième centre oculo-moteur, innervant des mouvements oculaires bilatéraux, et situé dans l'extrémité supérieure de la première c. temporale, dont le fonctionnement (mouvements des yeux combinés avec des mouvements des oreilles extérieurs) semble en rapport avec l'audition.

Délimitation des centres cortico-moteurs. — D'après les expériences pratiqués sur le chien, le chat et les petits singes, les centres cortico-moteurs se toucheraient à leurs périphéries et même empièteraient plus ou moins l'un sur l'autre ; une excitation portée sur la limite provoquerait des effets correspondants

aux deux centres contigus.—Il résulte des recherches de BEEVOR et HORSLEY, ainsi que de celles de SHERRINGTON, que chez les singes anthropoïdes au moins ces centres sont bien distincts et même séparés par des zônes d'écorce dont l'excitation est sans effet. Mais si l'excitation est bipolaire, avec un certain écartement des deux pôles, et surtout si le courant est un peu fort, on obtient des effets multiples, attribuables aux centres touchés par le courant. De sorte que chez les singes inférieurs aussi, et même chez le chien, les divers centres cortico-moteurs sont probablement délimités à leurs périphéries.

Il résulte aussi de toutes les recherches que les emplacements exacts des centres par rapport aux sillons corticaux varient plus ou moins d'un individu à l'autre, de sorte qu'un centre donné descend dans un sillon alors que chez un autre individu de la même espèce il est situé davantage sur la convexité de la circonvolution voisine.

Nature des contractions musculaires provoquées par l'excitation de l'écorce motrice. — La contraction provoquée dans une patte par une excitation unique et non excessive de son centre cortical est un faible et rapide mouvement, qui ressemble beaucoup à une secousse musculaire un peu prolongée, on dirait un tétanos très court. — C'est réellement une secousse, mais une secousse plus prolongée que celle due à l'excitation du nerf moteur. Si on répète les excitations, les secousses se répètent de même. Et lorsque le rythme des excitations dépasse une douzaine à la seconde, il se produit un tétanos, mais un tétanos dont les secousses composantes ne dépassent jamais 10-13 à la seconde (CH. RICHET et BROCA), tout comme lors de la contraction dite volontaire (HORSLEY et SCHAEFFER), ou réflexe. — Après chaque secousse, il y a une courte période réfractaire, suivie d'une autre d'excitabilité augmentée (CH. RICHET et BROCA).

De tout temps on a eu une tendance à rapprocher ces contractions musculaires de celles innervées normalement par le système nerveux central, par la volonté notamment. A ce propos il faut relever que les premières sont toujours élémentaires, non combinés en vue d'un but locomoteur à atteindre. C'est une espèce de tremblement du membre, qui reste sur place. Les contractions innervées normalement par le système nerveux central sont toujours tétaniques et combinées, plusieurs muscles concourant à réaliser un déplacement bien déterminé du membre. On parle souvent d'une « motricité élémentaire » attachée à chaque centre corticomoteur qui, à l'état physiologique, ne serait jamais mise en action isolément ; toujours plusieurs d'entre elles seraient sollicitées harmoniquement par d'autres parties du système nerveux. — Il faut se souvenir aussi que l'excitation artificielle, électrique, de l'écorce, diffère toujours considérablement des innervations normales, physiologiques, par acte réflexe ou autre.

L'excitation des centres moteurs atteint-elle des cellules corticales ou bien des fibres nerveuses sous-jacentes ? — On obtient à peu près le même effet moteur en extirpant l'écorce et en excitant la substance blanche sous-jacente qui en part et se dirige vers la capsule interne. On a même poursuivi de cette manière les fibres motrices en question vers la profondeur, jusque dans la capsule interne; elles semblent ne pas passer par les noyaux lenticulaire et strié, dont l'excitation, pas plus que celle de

la couche optique, n'a donné aucun effet moteur. La destruction du corps strié n'empêche pas non plus les effets moteurs de ces excitations. On suppose néanmoins qu'en expérimentant sur l'écorce intacte, on excite réellement la substance grise, c'est-à-dire un centre nerveux. En effet, si après avoir détaché l'écorce, on la replace, l'excitation suffisante tout à l'heure ne l'est plus; il faut des courants plus forts pour obtenir un effet moteur (Putnam). De plus, Frank et Pitres ont trouvé que le temps perdu de l'excitation, compris entre le moment de l'excitation et la réaction périphérique, est de 0,05 à 0,10 sec. si on excite l'écorce, et de 1/4 à 1/3 de moins si on excite la substance blanche mise à nu; et nous savons que généralement la substance grise conduit plus lentement que la substance blanche. — Tous ces faits démontrent qu'on excite bien de la substance grise; mais les fibres centrifuges qui en partent peuvent aussi être excitées directement.

Epilepsie corticale, jacksonienne. — Une excitation modérée et unique d'un centre cortico-moteur provoque donc une espèce de secousse dans certains muscles du côté opposé. Si l'excitation est plus forte, et surtout si elle est durable, tous les muscles du corps, y compris ceux du côté excité, se contractent, et finalement l'animal peut être pris de convulsions générales. Chez un animal qui a été soumis à beaucoup d'excitations corticales artificielles, les mêmes convulsions générales épileptiformes peuvent survenir à la suite d'une légère excitation portée n'importe où sur l'écorce cérébrale, ou encore à la suite d'une excitation périphérique modérée. On remarque alors que les convulsions commencent dans l'organe dont le centre est excité ou extirpé, puis elles se propagent aux organes dont les centres sont les plus proches du premier, et ainsi de suite. On empêche la propagation de l'excitation d'un centre aux voisins en isolant ce dernier par des incisions corticales. Après extirpation d'un centre, ses muscles ne sont plus pris par l'irradiation d'une excitation corticale voisine. La propagation de l'excitation se fait donc dans l'écorce cérébrale d'un hémisphère, probablement par les fibres d'association. La propagation au côté opposé (convulsions générales) ne se ferait pas par les fibres commissurales du corps calleux, mais dans la moelle épinière (Franck et Pitres, Dupuy). — Certaines formes d'épilepsie, chez l'homme, ressemblent beaucoup à cette épilepsie expérimentale. Jackson avait remarqué que dans l'épilepsie chez l'homme, souvent les convulsions naissent en un point du corps, puis s'étendent en suivant une propagation déterminée; il en avait conclu à une disposition topographique des centres cortico-moteurs de l'homme qui s'est depuis lors vérifiée, à la suite des excitations expérimentales de l'écorce cérébrale.

Conséquences de l'extirpation des centres « cortico moteurs ». — Une extirpation circonscrite de l'écorce aux endroits indiqués dans ce qui précède est suivie de *troubles* caractéristiques *de la motilité* et *de la sensibilité* dans les organes périphériques correspondants du côté opposé.

Supposons le « centre » pour l'extrémité antérieure droite extirpé chez le chien. L'animal est capable de mouvoir ce membre dans la marche, la

course, le saut, tous mouvements combinés demandant normalement l'intervention des deux moitiés du corps : il n'y a donc pas de paralysie réelle. Mais *les mouvements exécutés à l'aide de ce membre sont maladroits* : le chien glisse sur un sol poli, manque (de cette patte) les degrés de l'escalier qu'il monte ; le pied est comme écrasé sur la plante ; souvent il plie d'un côté ou de l'autre, appuie sur la face dorsale au lieu de la face plantaire, etc. — Ces troubles s'améliorent dans la suite, et disparaissent tout à fait si l'extirpation n'a pas été trop large. Ils persistent plus ou moins si l'écorce est largement extirpée, si le « centre pour l'extrémité » a été enlevé tout à fait. — En même temps, il y a une *insensibilité du membre* en question (Schiff). Trois à quatre jours après l'opération, l'attouchement du membre ne provoque aucune réaction, tandis que si on touche du doigt une des trois autres pattes, l'animal y regarde immédiatement, la retire et essaye même de mordre s'il est méchant. On peut déplacer doucement la jambe dont le centre est extirpé, la plier dans les articulations, sans sentir la moindre résistance ; l'animal la laisse dans n'importe quelle position jusqu'à ce qu'il se remette à marcher. Il marche donc à l'aide de cette patte ; mais il la soulève trop haut ou trop bas ; le trouble apparaît surtout lorsque la marche doit surmonter des obstacles, ou lorsqu'elle dévie brusquement de la ligne droite. Cette jambe n'exécute jamais un mouvement isolé, ni pour saisir quelque chose, ni pour gratter ; si l'animal monte le long d'un objet, il n'appuie que sur l'extrémité antérieure intacte, l'autre pend. Celle-ci n'est plus employée pour attirer et maintenir le manger, un os. A-t-il appris à donner la patte à un certain commandement, le chien ne le fait plus, ou présente l'autre. Placé sur une table de manière à ce que la patte en question pende dans le vide, il ne la retire plus, la laisse pendre ; si alors il veut marcher, il travaille du tronc et des trois autres extrémités pour ne pas tomber dans le vide, (Hitzig, Munk, Dupuy etc.).

Chez le singe, les troubles résultant de l'extirpation de l'écorce corticomotrice sont de même nature, et un peu plus apparents que chez le chien. Il se sert des quatre membres pour la marche, mais le membre antérieur dont on a enlevé le centre n'est plus employé pour saisir un objet. Si les centres des deux pattes antérieures sont enlevés, le singe cherche son manger a peu près comme le chien, à l'aide du museau, il ne sait plus saisir un objet des mains etc.

L'extirpation de l'écorce dite motrice ne produit donc pas de paralysie véritable. Ce qui est supprimé tout à fait, ce sont les mouvements qu'on appelle intentionnels, et surtout les mouvements appris. Ceux ci peuvent toutefois être réappris à nouveau, si la mutilation cortioale n'a pas été très grande. Le membre dont le centre est extirpé contribue encore aux mouvements que l'animal exécute normalement et qui exigent le concours des quatre membres, tels ceux de marcher, de courir, de grimper etc., actions qu'on dit plus ou moins

« automatiques ». Seulement alors le membre dont le centre est extirpé se meut plus maladroitement.

— Lorque le centre des mouvements du tronc ou celui du cou est enlevé, il résulte des maintiens anormaux du tronc et de la tête.

Les mouvements dits intentionnels étant chez le singe (et surtout chez l'homme, voir pl. bas) plus nombreux et variés que chez le chien, les troubles résultant de l'enlèvement de l'écorce motrice y sont plus apparents que chez le chien.

Les mouvements dits automatiques aussi se ressentent de l'extirpation corticale d'autant plus que l'animal est plus élevé dans l'échelle.

La sensibilité est diminuée ou même abolie dans le membre dont le centre est extirpé. Le centre en question est donc aussi *cortico-sensible*, c'est-à-dire qu'il est moteur et sensible à la fois : *centres sensitivo-moteurs* (Schiff, Munk etc.). — La diminution de la sensibilité semble même expliquer tout à fait les troubles moteurs qui résultent de l'extirpation des centres cortico-moteurs. Le chien, dit-on, ou le singe opéré, n'a plus conscience de la position du membre, il ne peut donc plus en modifier ou graduer à volonté les mouvements. Il ne meut plus volontairement le membre anesthésié, mais bien simultanément avec les autres, par suite d'innervations qui sont toujours bilatérales. Les troubles moteurs résultant des extirpations corticales constitueraient une espèce *d'ataxie corticale*, comparable à celle qui résulte de la section des racines spinales postérieures (voir p. 437).

Le chien, le singe ne prend donc plus notice des attouchements du membre dont le centre cortical est enlevé. Une excitation très forte (compression, piqûre profonde) et répétée du membre provoque toutefois des mouvements combinés (de fuite p. ex.) de toutes les extrémités.

Schiff, qui le premier a appelé l'attention sur cette insensibilité, parla surtout de la sensibilité tactile. Mais la sensibilité dolorifique, la thermique (Luciani et Tamburini) et la sensibilité profonde, dite du sens musculaire sont diminuées également. C'est même surtout au trouble du sens musculaire que semble due l'ataxie corticale.

Longtemps on expérimentait surtout sur de petits mammifères (chiens, singes inférieurs etc.), à petits cervaux, et la sensibilité semblait être localisée aux mêmes endroits corticaux que la motricité. Il résulte d'expériences plus récentes, pratiquées sur les singes supérieurs, que chez les quadrumanes au moins, la motricité définie dans ce qui précède serait localisée dans la circonvolution centrale antérieure, et la sensibilité des membres, au moins leur tactilité, dans la circonvolution centrale postérieure.

Schaefer et Horseley, confirmés par Sherrington, trouvèrent que chez les singes supérieurs la sensibilité de la peau (toucher) est localisée plutôt dans la circonvolution centrale postérieure, tandis que la motricité (et la sensibilité mus-

culaire) est bornée à la circonvolution centrale antérieure. Les excitations dans la seule c. centrale antérieure produisent les mouvements décrits plus haut, et les extirpations de cette seule c. centrale antérieure entrainent l'ataxie motrice corticale, mais laissent persister la sensibilité au contact. D'autre part les extirpations dans la c. centrale postérieure aboliraient les sensations de contact sans produire l'ataxie dans les mouvements.

Nous verrons qu'il semble en être de même chez l'homme.

Après ces extirpations corticales, les réflexes cutanés (voir p. 487), sont supprimés, à peu près comme si les nerfs sensibles de l'organe périphérique en cause étaient sectionnés.

Ce fait vient à l'appui de l'opinion de Schiff, pour qui les mouvements résultant des excitations corticales seraient des espèces de mouvements réflexes.

Schiff avait relevé à la suite des extirpations corticales surtout la suppression de la sensibilité tactile, alors qu'aujourd'hui les troubles moteurs résultant de l'extirpation des centres moteurs sont mis plutôt sur le compte de la suppression des innervations centripètes dites du sens musculaire, provenant de la profondeur des membres.

Certains auteurs inclinent à admettre que l'excitation de l'écorce dite motrice suscite des mouvements parce qu'elle provoquerait une sensation dans le membre. De plus on est d'avis que l'animal auquel on a extirpé un centre moteur meut anormalement le membre correspondant parceque les sensations provenant de ce membre seraient supprimées.

Cette manière d'envisager les choses fait d'une sensation, c'est-à-dire d'un élément psychique, la cause d'un mouvement ou d'une innervation motrice, ce qui n'est pas admissible. Les réflexes cutanés sont un bon exemple d'un mouvement innervé par l'écorce cérébrale, et dans la production duquel n'intervient pas la sensation tactile concomittante, très réelle pourtant et provoquée par le frottement de la peau. Ce frottement provoque une innervation centripète qui devient cause du réflexe. — De même un mouvement quelconque, excité normalement par l'écorce cérébrale, est gradué, modifié diversement par les innervations dites du sens musculaire, et cela par un acte franchement réflexe. — Les états de conscience éventuels suscités par les mêmes innervations centripètes ne sont pour rien dans la régulation du mouvement ; ils ne sont que les « épiphénomènes » psychiques, les « témoins désintéressés » de ces innervations. — En ce qui regarde les mouvements provoqués par l'excitation des centres moteurs, c'est une erreur de les croire provoqués par une sensation ; il faut s'en tenir ici à la notion de la « motricité » de cette écorce, terme qui veut dire simplement que l'excitation en cet endroit à cet effet moteur — probablement pour la raison que cette écorce est reliée physiologiquement aux muscles en question.

Les effets de l'excitation corticale sont donc croisés. Cependant, le fait de l'épilepsie corticale prouve que cette excitation peut retentir également sur les muscles de la moitié du corps du côté excité. Chez les animaux inférieurs, ces effets sont réellement bilatéraux, mais avec prédominance de l'action croisée. Or, même chez le singe (et chez l'homme), l'extirpation ou la destruction de l'écorce motrice d'un côté diminue le tonus musculaire du même côté, et y augmente le pouvoir réflexe (Hitzig, Lewandowski etc.) Fr. Franck et Pitres trouvèrent que les mouvements dans la moitié homonyme du corps ne résultent pas d'une

conduction nerveuse dans la moitié homonyme de la moelle épinière, mais d'une conduction croisée et transversale à travers la moelle.

Les troubles moteurs après extirpation corticale sont d'autant plus prononcés qu'on s'élève davantage dans la série. Très marqués chez le singe et surtout chez l'homme, ils sont peu apparents, mais réels, chez les mammifères inférieurs, chez les oiseaux et les reptiles (Ferrier, Steiner, Boyce etc). Chez les grenouilles, les uns (Pitres, Verworn, Fr. Franck etc.) les nient, tandis que d'autres, (Ferrier, Langendorff) en signalent des traces. Il n'y a certainement pas de centres cortico-moteurs chez les poissons. Chez les oiseaux et chez les grenouilles, l'extirpation des deux hémisphères cérébraux ne modifie guère les mouvements locomoteurs.

En général, les lésions du cerveau produisent des troubles d'autant plus prononcés que le cerveau antérieur est plus prédominant dans l'économie et devient le siège de fonctions qui plus bas dans l'échelle sont dévolues au mésocéphale.

Chez le mammifère *nouveau-né*, l'écorce cérébrale ne fonctionne généralement pas, tous les mouvements somatiques sont le fait des ganglions sous-corticaux, mésocéphaliques. Mais sous le rapport de la rapidité avec laquelle les fonctions cérébrales se développent après la naissance, il y a de grandes différences d'une espèce animale à l'autre. L'écorce cérébrale n'est généralement pas développée à la naissance, histologiquement parlant ; les fibres nerveuses ne sont pas encore myélinisées.

Restitution de la motilité et de la sensibilité après extirpation des centres cortico-moteurs. — Les troubles moteurs consécutifs à l'extirpation d'un centre moteur diminuent dans la suite, et la restitution semble même complète si l'extirpation n'a pas été fort étendue. On ne remarque plus guère que de faibles traces de l'ataxie locomotrice. Mais ce qui est définitivement aboli, ce sont les mouvements appris, telle l'action de tendre la patte.

L'insensibilité diminue aussi. Mais si l'extirpation a été large, on en constate toujours des traces, on trouvera toujours qu'il manque quelque chose dans les mouvements, qu'après une année encore, la patte est écrasée, affaisée sur le sol, et que l'animal réagit moins promptement aux attouchements du membre en cause. Et alors le trouble moteur redevient plus apparent si on extirpe n'importe quelle partie de l'écorce, ou si on fait marcher l'animal avec les yeux bandés.

On discute sur le mécanisme intime de cette restitution. Voici les opinions les plus répandues :

a) D'autres organes des sens, celui de la vue notamment, suppléeraient aux innervations centripètes supprimées dans leurs effets centraux par l'extirpation corticale.

b) Des parties corticales avoisinantes, tout d'abord paralysées par le choc traumatique, et peut-être non utilisées en temps normal, entreraient en action (Hitzig, Munk).

c) L'écorce symétrique du côté opposé assumerait la fonction (Hitzig, Gallerani,

etc.). — Toutefois, la section du corps calleux chez le chien (CARVILLE et DURET), et chez le chimpanzé (SHERRINGTON) ne fait pas reparaître le trouble.

d) La restitution se ferait, comme on dit, par « automatie subsidiaire » (LUCIANI et TAMBURINI, GALLERANI), c'est-à-dire que les ganglions de la base du cerveau assumeraient le rôle central. — Cela paraît être le cas surtout chez les animaux inférieurs. D'ailleurs tous les réflexes dits basaux sont augmentés chez tous les animaux à la suite d'extirpations corticales un peu conséquentes.

En aucun cas on ne pourrait invoquer une régénération de substance corticale comme cause de la restitution fonctionnelle. Cette régénération ne se produit pas.

La restitution fonctionnelle après extirpation de l'écorce motrice est d'autant plus rapide et complète que les animaux occupent un degré plus inférieur dans l'échelle des vertébrés. Elle est plus prononcée chez le lapin que chez le chien et surtout chez le singe; chez l'oiseau elle semble bientôt complète, même après de fort larges extirpations.

L'excitation des centres moteurs atteint-elle des cellules corticales ou bien des fibres nerveuses sous-jacentes ? — On obtient à peu près le même effet moteur en extirpant l'écorce motrice et en excitant la substance blanche sousjacente qui en part et se dirige vers la capsule interne. On suppose néanmoins qu'en expérimentant sur l'écorce intacte, on agit réellement sur la substance grise. En effet, si, après avoir détaché l'écorce, on la remet en place, l'excitation suffisante tout à l'heure ne l'est plus; il faut maintenant des courants plus forts pour obtenir un effet moteur. De plus FRANCK et PITRES ont trouvé que le temps perdu de l'excitation, compris entre le moment de l'excitation et la réaction périphérique, est de 0,05 à 0,10 sec. si on excite l'écorce, et de 1/4 à 1/3 de moins si on excite la substance blanche mise à nu; et nous savons que généralement la substance grise conduit plus lentement que la substance blanche. — Tous ces faits, d'autres encore démontrent qu'on excite bien de la substance grise ; mais les fibres centrifuges qui en partent peuvent aussi être excitées directement.

On a poursuivi de cette manière les voies en question vers la profondeur, jusque dans la capsule interne et dans le pied pédonculaire. Elles ne paraissent pas traverser le noyau lenticulaire, ni le noyau strié, ni enfin la couche optique, dont l'excitation ni la destruction, n'ont aucun effet moteur. Voir plus loin : « substance blanche ».

Eléments moteurs et éléments sensibles de l'écorce cérébrale. — Y a-t-il dans l'écorce cérébrale des cellules et des fibres qu'on pourrait qualifier de « motrices », et d'autres de « sensibles » ? — Cette distinction fonctionnelle, empruntée aux nerfs périphériques, ne saurait être appliquée au système nerveux central qu'avec des restrictions extrêmes. — Les territoires corticaux plus spécialement moteurs sont riches en grandes cellules pyramidales; ceux des centres dits sensibles en renferment moins. On incline donc à voir dans ces cellules des éléments moteurs, et dans les petites cellules, des éléments sensibles. — Beaucoup

de cellules pyramidales, celles qui émettent les fibres psycho-motrices de la capsule interne, peuvent recevoir, la qualification de « motrices » (Betz).

Pour ce qui regarde les éléments sensibles, la question est plus douteuse. D'abord, il n'est pas certain que les fibres corticopètes se continuent dans les cellules corticales. D'après la théorie du neurone, les arborisations terminales de ces fibres s'articulent avec les cellules corticales, notamment avec les cellules pyramidales. Mais en quel endroit leur état fonctionnel devient-il conscient ? Beaucoup de neurones corticaux n'emettent pas même de prolongements sortant de l'écorce : d'un côté ils s'articulent avec des fibres corticopètes, et de l'autre peut-être avec des neurones dits moteurs. Où cesse ici la « sensibilité » et où commence la « motricité » ? — La question est encore plus obscure si on se rallie à la conception des neurofibrilles passant d'une fibre nerveuse dans l'autre.

Somme toute, il faut bien convenir que l'opinion qui fait de certaines cellules nerveuses corticales le support anatomique des sensations, est une pure hypothèse tout autant que celle qui voit dans les grandes cellules pyramidales de l'écorce le siège de la volonté. — D'après certains faits, il semblerait même qu'une inervation ne devient consciente, soit sous la forme de sensation, soit sous celle de volonté, qu'à la condition de s'étendre à de larges territoires corticaux.

Influences exercées par l'écorce sur les organes de la vie végétative, sur les organes de la circulation, de la respiration, sur les glandes etc. — On peut dire qu'il n'y a pas d'organe viscéral qui ne puisse être influencé par des excitations de certaines parties, mal délimitées, de l'écorce cérébrale. L'extraordinaire de ces observations s'atténue si on songe dans quelle mesure les états psychiques, c'est-à-dire le fonctionnement de l'écorce cérébrale, influent sur le cœur, les vaisseaux, et les organes viscéraux les plus divers. C'est surtout en agissant sur l'écorce motrice pour les extrémités que les expérimentateurs ont observé ces effets. — Suivant Fr. Franck, ce serait exclusivement l'excitation de l'écorce motrice qui aurait des *effets vaso-moteurs* et *cardiaques* : une faible excitation en ces lieux accélérerait, une forte excitation ralentirait les pulsations cardiaques. Les actions vaso-motrices (augmentation de la pression sanguine générale, ainsi qu'une augmentation de la température générale) ont été le résultat de l'excitation et de l'extirpation de diverses parties de la partie antérieure du cerveau, chez le chien (Schiff, Bochefontaine, Brown-Séquard, Ch. Richet, Fr. Franck et Pitres etc.). Une incision verticale du cerveau, au niveau de la tête du corps strié, augmente la *température* du corps par surproduction de colorique, chez le chien. Des excitations de l'écorce motrice et du lobe frontal ont profondément modifié la *respiration*, ici en l'accélérant, là en la ralentissant (Spencer, Franck et Pitres, Ch. Richet, Polimanti etc.).

L'excitation de l'écorce motrice dilate les deux *pupilles*. Elle a aussi une action sur *l'intestin, la matrice, la vessie*. D'après les expériences sur les singes (Sherrington, Frankl-Hochwart), il y aurait un *centre ano-vésical* bien déterminé, localisé dans la partie antérieure du lobule paracentral.

Fr. Franck a trouvé que chez l'animal curarisé, lorsque les fortes excitations de l'écorce ne provoquent plus de contractions (épileptiques) des extrémités,

l'excitation corticale retentit néanmoins sur les organes viscéraux, sur le cœur et sur les vaisseaux notamment.

Frénations exercées par l'écorce cérébrale. — Une particularité principale des fonctions cérébrales nous est donnée dans les frénations multiples exercées sur les mouvements essentiellement réflexes, mais aussi sur ceux innervés par l'écorce cérébrale elle-même. On peut rappeler à ce propos que notre sens intime témoigne déjà de ces frénations cérébrales.

Chez un animal décérébré, ou simplement amputé de son écorce motrice — chez l'homme aussi, — les réflexes spinaux, bulbaires et mésocéphaliques sont manifestement facilités, exagérés. Cette influence est croisée, ou en majeure partie croisée, car après destruction cérébrale unilatérale, les réflexes sont surtout augmentés du côté opposé.

Dans certaines circonstances, une excitation de l'écorce peut arrêter des mouvements provoqués par l'excitation préalable de l'écorce, ou bien elle peut diminuer l'effet moteur d'une telle excitation (Bubnoff et Heidenhain).

Il faut rappeler ici que Sherrington et ses élèves ont mis en évidence le fait général que le fonctionnement du centre moteur pour un muscle ou pour un groupe physiologique de muscles relâche les muscles antagonistes (innervation corrélative de Sherrington). Le raccourcissement tonique d'un muscle oculaire disparaît si on provoque l'activité de son antagoniste. Des faits analogues ont été mis en évidence pour les muscles des extrémités, et pour plusieurs d'entre eux, la frénation en question a lieu dans le cerveau.

Sommation des excitations corticales. — L'effet moteur d'une excitation corticale directe est renforcé si en même temps on frotte le membre correspondant (Heidenhain, Exner, Horsley et Schaeffer, etc.). D'autre part, les réflexes cutanés, par excitation de la peau (p. 487), et dont le centre est dans l'écorce cérébrale, sont renforcés par une excitation simultanée du centre cortical correspondant.

B. — CENTRES SENSORIELS CORTICAUX POUR LES ORGANES DES SENS, CHEZ LES ANIMAUX.

Chaque organe des sens est représenté dans l'écorce cérébrale par un « centre sensoriel », dont l'extirpation surpprime les manifestations motrices provoquées normalement chez l'animal par le fonctionnement de cet organe des sens. On suppose donc que les effets sensoriels du fonctionnement de cet organe des sens sont supprimés du même coup, et que les centres sensoriels sont les aboutissants corticaux des voies nerveuses sensorielles (optiques, acoustiques etc.). — Tout d'abord on croyait ces centres purement sensoriels, et on les opposait aux centres moteurs traités dans ce qui précède. Or, il se confirme de plus en plus qu'un centre sensoriel est en même temps moteur pour l'organe des sens correspondant.

I. Centre cortico-visuel, psycho-optique. — Chez le singe, le chien,

les oiseaux, et en somme chez tous les vertébrés supérieurs, l'écorce occipitale renferme un centre visuel, dont la destruction ou l'extirpation rend l'animal aveugle. Cette mutilation supprime les réactions qui normalement sont provoquées par le fonctionnement de l'organe visuel, tels les mouvements d'attention, ceux pour saisir ou pour fuir un objet qui apparait dans le champ visuel etc. On suppose donc que l'effet sensoriel visuel est supprimé du même coup.

L'extirpation bilatérale de l'écorce visuelle (de tout le lobe occipital ou des parties visuelles seulement) produit la cécité complète. Chez les animaux à entrecroisement complet des fibres optiques dans le chiasma, l'extirpation unilatérale de l'écorce visuelle abolit tout à fait la vision sur l'œil opposé et laisse intacte celle du même côté. Mais chez les mammifères supérieurs (chien, singes), à décussation partielle des nerfs optiques dans le chiasma, l'extirpation unilatérale du centre psycho-visuel diminue la vision sur les deux yeux et ne l'abolit sur aucun. Chaque rétine est reliée aux deux hémisphères, et cela de manière à ce qu'un hémisphère reçoive les impressions des parties homonymes (droites, gauches) des deux rétines. L'extirpation d'un seul centre cortico-optique produit donc la cécité dans la partie hétéronyme du champ visuel binoculaire. L'extirpation de l'écorce occipitale gauche p. ex. abolit la vision dans la partie droite des deux champs visuels etc. conformément au schéma de la figure 206 p. 543.

Chez le chien, la partie rétinienne reliée à l'hémisphère du côté opposé est relativement petite. Chez le singe, elle représente le tiers de la rétine.— A chaque point rétinien semble correspondre un point cortical, auquel aboutirait la fibre qui part du premier. Et ces aboutissants cordicaux paraissent même être arrangés suivant l'étendue corticale, en une rétine corticale, à peu près dans l'ordre des cônes et les bâtonnets dans la rétine oculaire.

On discute sur l'emplacement exact et l'extension du centre cortico-visuel chez les animaux les plus divers. Il est certainement situé dans l'écorce occipitale. Mais tandis que Munk attribue toute l'écorce occipitale au centre psycho-optique, tant chez les singes que chez le chien, il se confirme de plus en plus (Hitzig, Sherrington) que chez le chien et chez les singes, seule l'écorce de la face médiane du lobe occipital est visuelle. Et en conformité avec ce qui est établi chez l'homme (voir pl. loin), le centre cortico-visuel est, chez le singe anthropoïde, représenté par l'écorce du pourtour et de l'enfoncement de la scissure calcarine ; il empiète toutefois un peu sur la face externe du sommet du lobe occipital.

Ferrier localisa le centre visuel du singe dans le *gyrus angularis*, qui embrasse l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. Suivant Munk, et son opinion se confirme, les troubles visuels observés par Ferrier à la suite de l'extirpation du *gyrus angularis* sont dus à ce que les voies optiques passent sous le gyrus angularis. dans leur marche vers l'écorce occipitale, et qu'on les intéresse dans cette extirpation.

Munk prétend notamment que chez le chien, l'extirpation circonscrite au

sommet de l'écorce occipitale, celle du milieu de ce qu'il appelle la sphère visuelle, à l'endroit marqué *vision* dans la figure 200, page 520, aveuglerait le seul endroit de la vision la plus distincte dans le champ visuel de l'œil du côté opposé. F. Loeb et Hitzig contestent que la fovea (ou son homologue) du chien soit localisée dans l'endroit cortical indiqué par Munk.

Motricité du centre cortico-visuel. — L'excitation électrique de l'écorce visuelle, tout d'abord regardée comme inefficace au point de vue moteur, provoque, notamment chez le singe et le chien, des *mouvements associés* des yeux, des paupières et de la pupille, c'est-à-dire des mouvements de latéralité, d'élévation, d'abaissement du regard selon l'endroit excité (Ferrier, Carville et Duret, Luciani et Tamburini, E. A. Schaeffer, Bechterew etc).

Des mouvements oculaires purent être obtenus ainsi de toute la surface du lobe occipital, particulièrement de la face interne. En ce sens donc, la majeure partie de l'écorce occipitale appartiendrait à la « sphère visuelle », comme le dit Munk. — L'écorce visuelle est donc en même temps motrice, pour les yeux.

Les mouvements des yeux provoqués ainsi ne sont pas dus à la propagation de l'excitation à d'autres centres corticaux, par exemple au centre tactile pour l'œil, car rien n'est changé à la réaction motrice si par des incisions on sépare l'écorce occipitale d'avec les autres centres corticaux (Schaeffer, Sherrington). Ces mouvements supposent donc des voies motrices directes quittant l'écorce visuelle. — Les anatomistes ont depuis longtemps décrit des fibres nerveuses corticofuges descendant des centres sensoriels vers des parties déclives du système nerveux central.

Chez le pigeon, les excitations de l'écorce visuelle produisent surtout des mouvements de la tête (Steiner).

Restitution après enlèvement de l'écorce visuelle. — Chez le chien et le singe, les troubles visuels résultant de l'extirpation de l'écorce (absence des réactions visuelles de tout le corps) diminuent dans la suite, et semblent même disparaître si l'extirpation est petite. On discute sur le degré de cette restitution, sur le point de savoir par quoi sont suppléées les parties manquantes. Chez le *pigeon*, ces troubles — cécité de l'œil opposé — consécutifs à une large extirpation de tout un lobe occipital, disparaissent à peu près complètement.

II. Centre psycho-acoustique. — D'après les résultats concordants obtenus par Ferrier, Munk, A. E. Shaeffer, Luciani et Tamburini etc., il y a un centre cortico-acoustique dans l'écorce du lobe temporal, chez le chien, voir fig. 200 (p. 520), à l'endroit marqué *audition*, chez le singe, dans l'extrémité supérieure de la 1re c. temporale. La large destruction de cette écorce produit la surdité de l'oreille opposée.

D'après Ferrier, Munk et Baginsky, Steiner, E. A. Schaeffer, Luciani et Tamburini etc., l'excitation faradique de ce centre psycho-acoustique produit des mouvements associés des oreilles, des yeux (Bechterew) et de toute la tête

(mouvement d'attention pour écouter), comparables aux mouvements combinés des yeux qu'on obtient par l'excitation du centre psycho-optique. Ils sont bien à distinguer de ceux résultant de l'excitation du centre cortical pour le pavillon de l'oreille (fig. 200, p. 520, *oreille*), et qui se bornent au pavillon de l'oreille opposée au centre excité.

III. Centres corticaux olfactif et gustatif. — Le centre cortical de l'olfaction et celui de la gustation ne sont pas déterminés avec une rigueur suffisante, parce que les réactions des animaux sous l'influence de ces excitations sensorielles sont trop peu caractéristiques. Il faudrait les rechercher probablement dans l'écorce de la base du cerveau. Ferrier les place tous les deux (chez le singe) dans le *Gyrus uncinatus*; Munk localise chez le chien le centre olfactif dans la circonvolution de l'hippocampe, également à la base du cerveau.

Manifestations électriques de l'activité des centres corticaux. — A la suite d'une excitation périphérique, p. ex. de l'œil par la lumière, ou d'une extrémité par la galvanisation, on observe des manifestations électriques dans les centres corticaux ou sensibles de ces organes périphériques. Le centre devient électriquement négatif; c'est une variation négative de l'état électrique (Beek et Cybulsky, Horsley, etc.). Le fait, fort intéressant à d'autres points de vue, n'a encore guère servi à déterminer ou à délimiter des centres cortico-sensibles.

C. — TOPOGRAPHIE PHYSIOLOGIQUE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE CHEZ L'HOMME.

Il résulte de nombreuses observations pathologiques faites chez l'homme (observations cliniques suivies de l'autopsie) qu'à l'analogie anatomique existant entre la surface cérébrale humaine et celle des singes anthropoïdes correspond une non moins grande analogie physiologique, à tel point que provisoirement on peut transporter à l'homme les faits établis par l'expérimentation sur le singe. Cela a été confirmé par quelques prudents essais d'excitation électrique de l'écorce humaine, à l'occasion de certaines opérations pratiquées sur le cerveau humain [1].

1° Centres cortico-moteurs et cortico-sensibles. — Des centres sensitivo-moteurs pour les extrémités, le tronc, la nuque et la tête sont situés autour du sillon de Rolando dans l'écorce rolandique, qui comprend les circonvolutions centrales, l'antérieure et la postérieure, nommées aussi frontale ascendante et pariétale ascendante (fig. 203), ainsi que le lobe para-

(1) Des auteurs qui se sont spécialement occupés de la physiologie du cerveau humain sont Charcot, Exner, Hensche'n, Déjerine etc.

Krause notamment a excité électriquement l'écorce humaine.

Voir aussi les travaux d'ensemble plus récents de Soury et de Richet (Dictionn. de Physiol. de Ch. Richet, T. II) et de A. Tschermack (Handb. d. Physiol. de Nagel, T. IV).

central, à la face interne de l'hémisphère (fig. 204). — Les lésions en ces endroits occassionnent des troubles de la motilité et de la sensibilité, notamment dans les extrémités, analogues à ceux qui chez l'animal résultent de la même extirpation. Ces troubles sont même plus prononcés que chez le chien et chez les singes inférieurs. CHARCOT notamment a observé, à la suite de la large lésion unilatérale dans ce territoire, ce qu'il appelle « hémiplégie centrale », caractérisée par la paralysie et l'anesthésie de toute la moitié opposée du corps. La paralysie des extrémités, d'abord complète, s'amende peu à peu, en ce sens que les mouvements franchement volontaires, et surtout ceux résultant de l'éducation, sont perdus pour toujours, tandis que les mouvements associés, bilatéraux (et développés déjà chez le nouveau-né), reprennent plus ou moins. La main est plus paralysée que le bras, le membre supérieur plus que le membre inférieur, les muscles innervés par le facial inférieur plus que ceux innervés par le facial supérieur ; les muscles du tronc ne sont guère parésiés, ou même pas du tout. La sensibilité aussi reparaît plus ou moins.

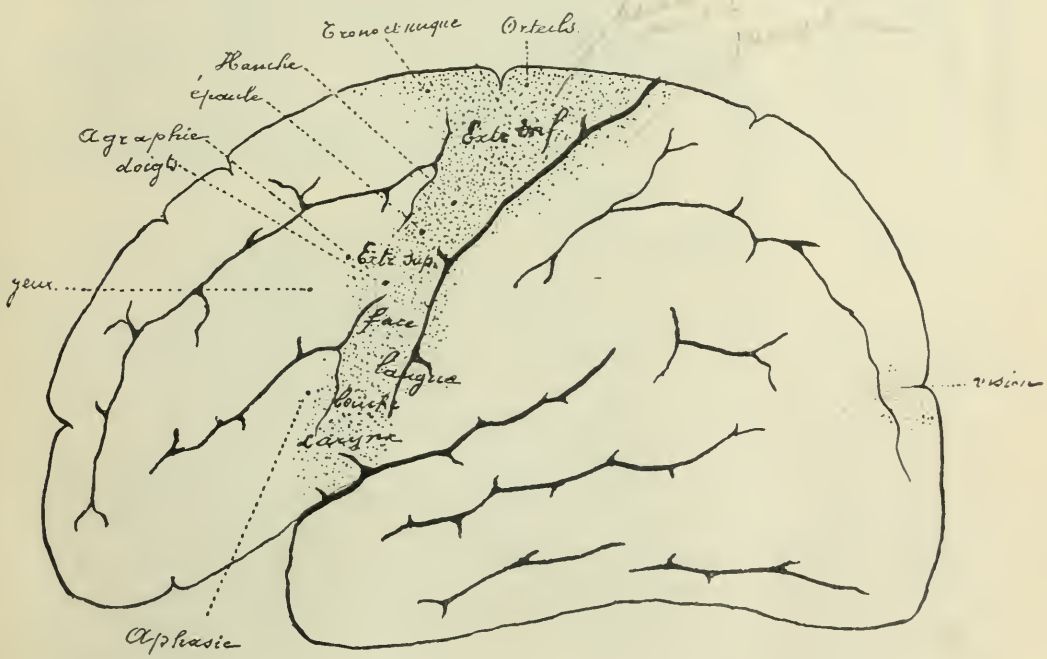


Fig. 202. — Centres cortico-moteurs à la convexité du cerveau humain.

CHARCOT et PITRES avaient attribué toute l'écorce rolandique, la c. centrale postérieure aussi bien que l'antérieure, à la motricité corticale ; ils situaient le centre pour une extrémité à cheval sur le sillon de ROLANDO.

Cette opinion a été longtemps admise comme classique. Cependant, dès 1887, Fr. Franck attribuait la motricité à la seule c. centrale antérieure et au lobe paracentral. Cette manière de voir fut depuis partagée par von Monakow ; elle fut surtout confirmée par les expériences récentes sur le cerveau des singes anthropoïdes. Chez l'homme aussi, la motricité semble donc localisée (avec le sens musculaire, ou sens kinesthétique)

Fig. 203 — Nomenclature de l'écorce cérébrale de l'homme.

dans la c centrale antérieure, dans les bouts postérieurs des c. frontales, dans le fond du sillon de Rolando et un peu dans la lèvre postérieure de ce sillon, ainsi que dans le lobe paracentral. La c. centrale postérieure semble affectée plus spécialement à la sensibilité tactile.

Le centre moteur pour l'extrémité inférieure se trouve (fig. 202) dans le tiers supérieur de la c. centrale antérieure et dans le lobe paracentral, partie antérieure (fig. 204), et empiète un peu sur l'extrémité postérieure de la 1re c. frontale. En haut et en avant dans la c. centrale antérieure est le centre pour les orteils, puis viennent, en descendant, les centres pour les mouvements dans le cou-de-pied, dans le genou, dans la hanche.

Le centre pour l'extrémité supérieure est situé dans le tiers moyen de la c. centrale, savoir en haut les mouvements dans l'épaule, puis en descendant ceux du coude, de la main et des doigts.

Les centres pour les muscles qui font mouvoir une articulation sont situés ensemble, et dans cette aire sont plus spécialement réunis les centres pour les muscles synergiques (fléchisseurs, extenseurs).

Chez l'homme aussi les centres pour les parties du membre inférieur ont donc une disposition inverse de celle du membre supérieur.

Viennent ensuite, toujours de haut en bas et dans le tiers inférieur de la c. centrale antérieure, les *centres pour la tête et la face, la bouche, le larynx*; ils empiètent légèrement sur la deuxième et sur la 3me circonvolution frontale.

Le larynx a son centre en bas et plus en avant, la bouche et la langue en bas et plus en arrière, dans l'opercule prérolandique.

Dans l'extrémité postérieure de la 1re c. frontale, et surtout dans la moitié postérieure de la c. marginale, voisine de la précédente, il y a le *centre pour les muscles du tronc* (fig. 202 et 204), dont la destruction produit une espèce d'astasie, et une inclination latérale du tronc vers le côté opéré (Bruns, Oppenheim).

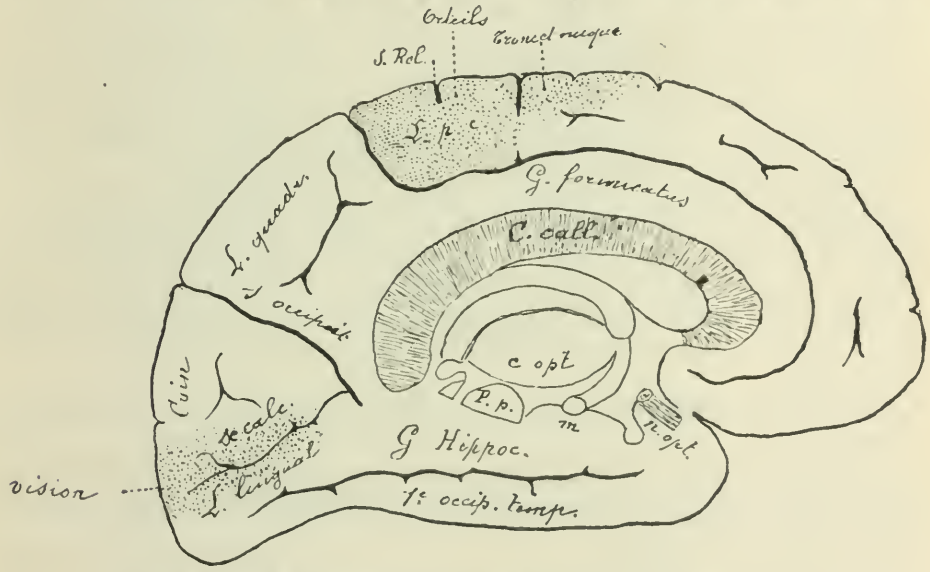


Fig. 204. — Centres corticaux à la surface médiane du cerveau humain.

Les centres corticaux pour les mouvements qui, tels la *respiration* et ceux de la *presse abdominale*, sont toujours bilatéraux, intéressent toujours les deux moitiés du corps, bien qu'un peu plus fortement le côté croisé (Nothnagel, Wernicke etc.). Il en est de même des centres pour les *mouvements de la face*, de la bouche, de la mastication, de la déglutition et de la phonation (glotte) — tous mouvements innervés par le trijumeau, le glossopharyngien et le vagospinal. Il en résulte que la destruction unilatérale de ces centres ou de l'un d'eux ne peut pas produire de troubles paralytiques bien apparents. — D'après certains auteurs pourtant, le centre pour l'orbiculaire des paupières (n. facial supérieur) aurait une influence exclusivement unilatérale, croisée. De plus Déjerine a observé une paralysie corticale d'une seule corde vocale.

Des centres corticaux pour les mouvements combinés des yeux, — déviation conjuguée des yeux —, décrits plus haut (p. 522) chez l'animal, existent également

chez l'homme et ont été étudiés ici par beaucoup d'auteurs. Il y en a notamment un dans le lobe frontal (Prévost), probablement dans l'extrémité postérieure de la 2me c. frontale, dont les lésions et les excitations produisent une déviation latérale des deux yeux, accompagnée souvent d'une déviation de la tête vers le même côté — déviation conjuguée des yeux et de la tête. La destruction de ce centre dévie les yeux vers le côté lésé, son excitation les dévie vers le côté non lésé (Foville). C'est le « centre sensitivo-moteur » des yeux, de Roux. — Un second centre pour les mouvements oculaires, produisant lui aussi la déviation conjuguée, est situé dans le lobe occipital. Il est en rapport avec le centre visuel. C'est le « centre sensorio-moteur » des yeux, de Roux. — Enfin, un troisième centre de ce genre, sensorio-moteur également, en rapport avec le centre cortico-acoustique, semble résider à la base du lobe temporal.

Chez l'homme non plus les paralysies résultant de lésions corticales pures ne sont jamais complètes, mais elles sont plus accusées que chez le chien, le chat, et en général, chez les animaux, sauf peut être les singes supérieurs. Sont abolis définitivement et complètement chez l'homme, après les destructions corticales les mouvements appris par l'éducation. — La paralysie semble être plus complète si, ce qui arrive souvent, la destruction s'étend aux fibres rayonnantes sousjacentes, surtout jusque dans la capsule interne.

Que d'ailleurs les fibres rayonnantes soient ou non intéressées d'emblée dans ces destructions, elles dégénèrent dans la suite jusque dans la capsule interne et dans les faisceaux pyramidaux du mésocéphale et de la moelle épinière. On attribue à cette dégénérescence la contracture qui survient dans les muscles parésiés, quelques mois après l'établissement de la lésion corticale, et qui masque plus ou moins la *restitution de la motilité*, peu prononcée, il est vrai, mais néanmoins réelle.

Chez l'*homme nouveau-né*, l'écorce cérébrale ne fonctionne pas ; son excitation est inefficace.

L'écorce cérébrale humaine exerce, comme celle des mammifères supérieurs (voir p. 485), une *influence sur la respiration, la circulation, les muscles lisses* les plus divers, sur *les glandes*.

Dans l'espèce humaine, *les réflexes cutanés* (voir p. 487) sont supprimés après destruction des centres corticaux correspondants. Ces réflexes corticaux sont en quelque sorte élémentaires (voir p. 486), et malgré les sensations concomittantes, malgré que le centre en soit dans l'écorce cérébrale, ces réactions sont absolument obligées.

Frénations cérébrales. — Après destruction de l'écorce motrice chez l'homme, les divers réflexes, notamment les réflexes tendineux, dont les centres sont situés dans les ganglions de la base, sont exagérés. L'écorce exerce donc normalement une frénation sur ces réflexes. — Tout ce qui est dit à la page 531 sur les frénations corticales s'applique identiquement à l'homme. Les frénations de diverses natures atteignent même leur plus haut développement dans l'écorce et dans le cerveau humain.

La localisation de la sensibilité dans l'écorce humaine n'est pas aussi certaine que celle de la motricité. Nous avons dit que les probabilités

sont que la sensibilité profonde des extrémités, le sens musculaire ou kinesthésique, serait localisé dans la c. centrale antérieure à l'endroit même de la motricité de l'organe correspondant, tandis que la sensibilité superficielle de la peau, ou le toucher, ainsi que la sensibilité calorifique siègeraient plutôt dans la c. centrale postérieure, d'ailleurs au même niveau que la motricité de l'organe correspondant. Cette sensibilité empiéterait même (DÉJERINE) plus ou moins sur l'écorce pariétale du même niveau.

Elles ne sont pas rares les observations d'hémiplégie corticale complète avec forte diminution de la sensibilité tactile et de la sensibilité kinesthésique dans les organes paresiés (CHARCOT et PITRES, JOFFROI, DÉJERINE et LONG, BECHTEREW etc.). La peau était insensible au contact, et il y avait perte de la conscience de la situation des membres. Dans bon nombre de cas de destruction partielle de la zone sensitivo-motrice chez l'homme, un seul membre était parésié et privé de la sensibilité, tant musculaire que tactile (DÉJERINE et LONG, BECHTEREW, HORSLEY, JOFFROY etc.), surtout en ce qui regarde le membre inférieur. — Mais par contre, nous disposons d'une part d'observations de paralysie corticale avec très peu d'anesthésie, et d'autre part d'observations d'anesthésie corticale tactile très prononcée sans parésie du tout ou avec très peu de paralysie (TRIPIER, REYMOND, VON MONAKOW). — Ce manque de concordance entre la paralysie et l'anesthésie corticales décida certains auteurs à localiser la sensibilité ailleurs que dans la région rolandique, qui passait pour être motrice dans toute son étendue. Le sens musculaire lui-même fut attribué à de tout autres régions corticales (NATHNAGEL, GRASSET, OPPENHEIM etc.).

Ce qui semble bien établi aujourd'hui, c'est la motricité de la c. centrale antérieure, des parties avoisinantes du lobe frontal et du lobe paracentral (FRANCK, FLECHSIG etc.). Il semble établi aussi que la sensibilité générale ne dépasse guère en arrière la c. centrale postérieure. Si d'autre part on recourt aux résultats des expériences pratiquées récemment sur les singes supérieurs, on arrive à formuler sensiblement que la c. centrale antérieure est motrice et kinesthésique et la c. centrale postérieure tactile.

2°. — CENTRES SENSORIELS OU SENSORIO-MOTEURS.

1° **Centre cortico-visuel.** — Des observations pathologiques contrôlées par l'autopsie (HENSCHEN, DÉJERINE, VIALET, NOTHNAGEL etc.) établissent que chez l'homme aussi, la vision est liée à l'écorce occipitale, et spécialement à l'écorce de la région de la scissure calcarine, située à la face interne du cerveau. Les lésions autour de ce sillon (fig. 204), étendues à ses deux lèvres et surtout au coin, produisent la cécité complète, sans paralysie des muscles oculaires. Toujours les lésions unilatérales retentissent sur les deux yeux, et sont hémianopiques, c'est-à-dire consistent en des lacunes symétriques dans les deux champs visuels. En cas de destruction totale d'un tel centre, les deux moitiés du même côté des deux rétines sont insensibles, les deux moitiés du côté opposé des deux champs

visuels sont donc aveugles. La ligne de séparation entre les deux moitiés est vertiale et passe par le point de fixation.

Dans l'hémianopie totale par lésion cérébrale (destruction de tous les éléments optiques d'un hémisphère), la ligne de séparation entre les deux parties du champ visuel dévie en réalité un peu vers la partie aveugle au niveau du point de fixation. La fovea n'est donc jamais aveugle dans ces circonstances ; on se figure qu'elle seule de toute la rétine est innervée par les deux hémisphères (Foerster).

Si une partie seulement d'un seul centre cortico-optique est détruite, on observe des scotomes symétriques, c'est-à-dire des lacunes symétriques dans les deux champs visuels, chacune ayant la forme d'un coin à base périphérique et à pointe tournée vers le point de fixation. Il semblerait donc que les éléments rétiniens sont reliés à des points corticaux arrangés à peu près comme les éléments rétiniens eux-mêmes et, de plus, qu'à un point cortical seraient reliés les deux points rétiniens correspondants, un de la rétine droite, l'autre de la rétine gauche.

On s'est beaucoup évertué (Henschen, Déjerine, Vialet etc.) pour déterminer la partie corticale qui correspond à la fovea rétinienne, sans y être parvenu. Cette fovea corticale serait d'après les uns située dans la lèvre antérieure de la scissure calcarine. von Monakow toutefois admet que la fovea rétinienne serait reliée à toute l'écorce visuelle ; ce serait la raison pour laquelle les scotomes symétriques respectent toujours le point de fixation.

Motricité du centre cortico-optique. — A deux reprises déjà (p. 522 et p. 533), nous avons parlé des mouvements bilatéraux et parallèles des yeux, notamment de la déviation conjuguée des yeux et de la tête provoquée par l'excitation de l'écorce occipitale. Certains auteurs prétendent que l'excitation des environs de la scissure calcarine a cet effet. D'autres observent, chez le singe notamment, de ces mouvements à la suite de l'excitation de parties très diverses de la convexcité du lobe occipital. L'effet différerait selon qu'on excite un endroit ou un autre. On incline à y voir les mouvements des yeux (et de la tête) fixateurs, analogues à ceux dirigés vers un point lumineux apparaissant dans la périphérie du champ visuel.

2° **Le centre cortical acoustique** est situé dans l'écorce temporale, probablement dans le tiers moyen de la première circonvolution temporale Des lésions de cette région, surtout de la 1re c. temporale, et s'étendant plus ou moins à l'insula, ont donné lieu à la surdité ou à la subsurdité de l'oreille opposée (Déjerine et Sérieux, Manouvrier, Flechsig etc).

3° **Le centre cortical gustatif et le centre olfactif** sont inconnus. D'après quelques observations pathologiques, il faudrait les chercher à la base du cerveau, le premier dans le *gyrus uncinatus*, le second dans *le g. Hippocampi* (Ferrier, Onodi etc.).

VOIES CONDUCTRICES CORTICOFUGES ET CORTICOPÈTES.

a) **Voie motrice rolandique.** — (Travaux de Brown-Séquard, Charcot Türck, Dupuy, Prus, Hering, Déjerine, etc.). De nombreuses fibres

nerveuses issues des grandes cellules pyramidales de l'écorce rolandique se réunissent en un faisceau compact, et sans interruption cellulaire, se rendent dans la substance grise des cornes antérieures de la moitié opposée de la moelle épinière, où elles se mettent en rapport avec les cellules motrices, origines des racines antérieures : ce sont les « fibres pyramidales. » Toujours réunies en faisceau, elles occupent la majeure partie de la branche postérieure de la capsule interne (fig. 205). Dans le pied pédonculaire elles en constituent le faisceau moyen (fig. 193. p. 499). Plus bas elles se continuent dans les pyramides de la moelle allongée (d'où leur nom) et dans la moelle elles constituent le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé.

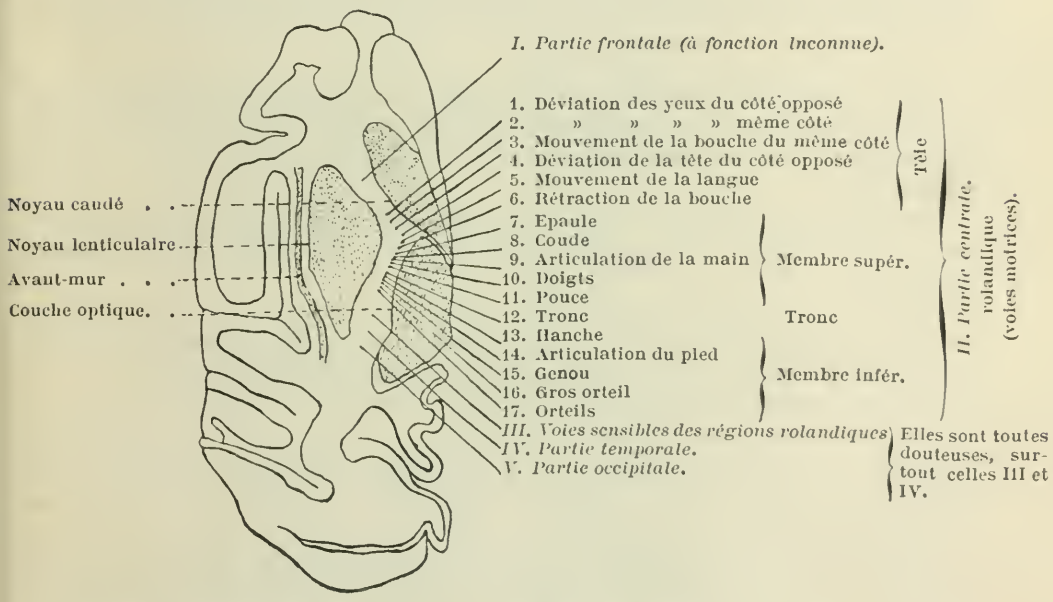


Fig. 205. — Attributions fonctionnelles des diverses fibres de la capsule interne (d'après Tschernak).

Chez l'homme, les destructions (apoplectiques) du tiers moyen de la branche postérieure de la capsule interne produisent une paralysie complète des mouvements volontaires de la moitié opposée du corps, sans anesthésie. La destruction expérimentale de ces faisceaux (Veyssière, Laborde et Lemoine, etc.) produit la même hémiplégie chez le chien. Ces fibres sont excitables électriquement ; après extirpation de l'écorce rolandique, leur excitation produit les même effets moteurs que l'excitation des centres moteurs rolandiques dont ils procèdent (Fr. Franck, Pitres, Marique, etc.). Chez les singes supérieurs, Belvor et Horsley ont observé successivement, en portant les excitations d'avant en arrière sur le segment moteur de la capsule interne (fig. 205), des mouvements des paupières, des yeux (mouvements latéraux), de la bouche, de la tête, de

l'épaule, du coude, de la main, des doigts, du tronc, de la cuisse, du pied, du genou, des orteils.

Les voies cortico-motrices pour les nerfs crâniens (oculo-moteurs, facial, hypoglosse, etc.) sont donc dans la capsule interne placées au devant des voies pyramidales, dans ce qu'on appelle le genou de la capsule interne (fig. 205). Dans le pied pédonculaire elles occupent le faisceau médian (fig. 193, p. 499). Après entrecroisement, elles sortent de la substance cérébrale par les nerfs correspondants, c'est-à-dire au dessus des pyramides bulbaires.

Cependant, les voies pyramidales ne sont pas la seule voie motrice corticale vers la moelle épinière, car la destruction des pyramides bulbaires, tout en diminuant la motilité des membres, ne l'abolit pas. Il doit donc y avoir au moins une voie volontaire secondaire non pyramidale, mais elle nous est inconnue.

Dans les paralysies par lésion de la capsule interne, les mouvements qui sont habituellement bilatéraux, ceux des lèvres, de la mastication, de la déglutition, de la phonation, ainsi des ceux des yeux persistent dans une large mesure ou même entièrement.

Des voies cortico-motrices encore inconnues sont celles qui relient les centres cortico-sensoriels, p. ex. le centre visuel, aux parties déclives du système nerveux.

Les voies pyramidales renferment enfin les voies centrifuges pour les réflexes cutanés. C'est également par les voies pyramidales que l'écorce cérébrale exerce une action frénatrice sur les réflexes médullaires et mésocéphaliques.

La voie pyramidale a donc passé longtemps, et bien à tort (voir p. 498) pour être la seule voie motrice cortico-spinale.

Chez les mammifères inférieurs, l'importance des voies pyramidales est moindre encore que chez l'homme; elle augmente progressivement depuis les mammifères inférieurs jusquà l'homme.

Les *attributions fonctionnelles* des différents segments *du pied pédonculaire* résultent surtout de l'étude des dégénérescences secondaires consécutives aux lésoins de diverses parties de l'écorce. Toutefois, après section transversale, l'excitation directe de sa partie moyenne a provoqué des mouvements dans la moitié opposée du corps (Albertoni et Michieli). Chez le singe, Beevor et Horsley ont obtenu successivement, en excitant d'abord en dedans, puis de plus en plus en dehors, des mouvements dans le visage, dans le bras, dans le tronc, puis dans la jambe.

Voies corticopètes, sensibles et sensorielles. — Le parcours plus exact des voies centripètes dans le cerveau, vers l'écorce, est peu connu. Le ruban de Reil (fig. 192, p. 496 et fig. 194, p. 500) amène vers l'hémisphère cérébral les voies des cordons postérieurs de la moelle épinière, ainsi que celles des nerf centripètes crâniens, y compris les acoustiques. Les voies optiques y arrivent plus directement. A l'exception des voies

olfactives, toutes se rendent dans la couche optique, où elles se dissocient, de façon que celles d'une dignité physiologique donnée aboutissent à un ségment déterminé de la couche optique. Les acoustiques se rendent au

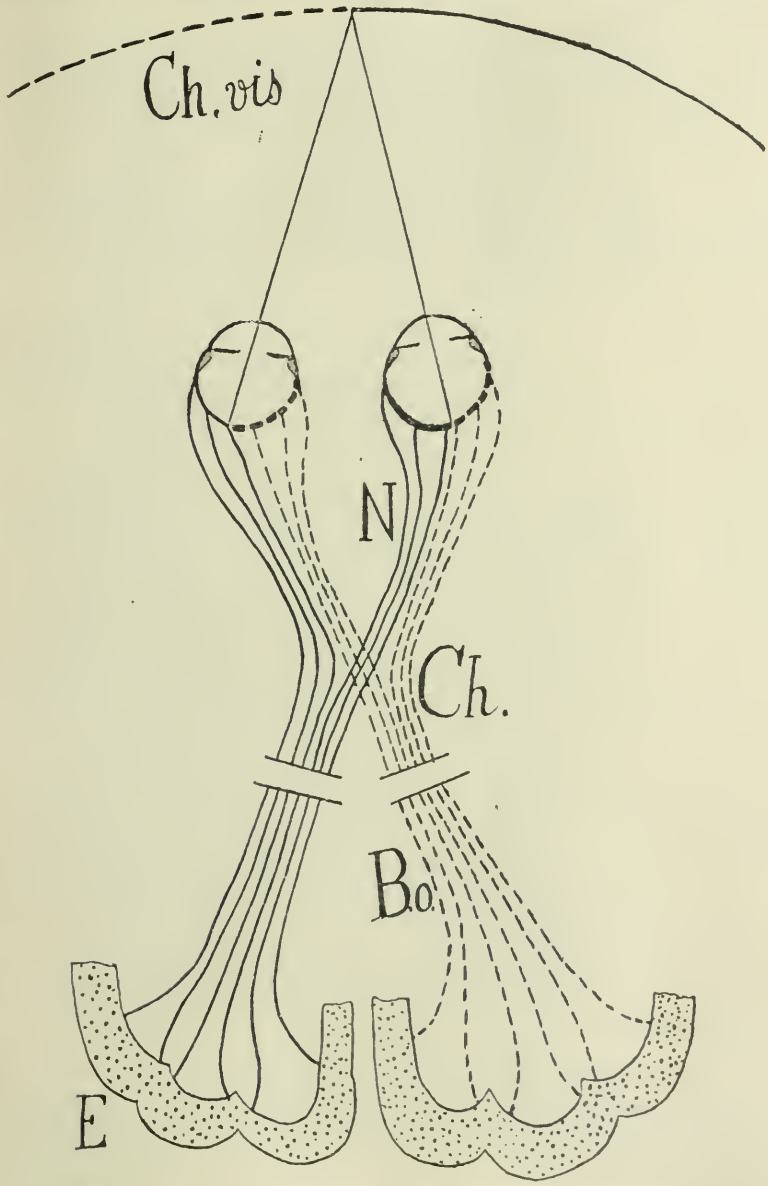


Fig. 206. — Schéma de la décussation des fibres optiques dans le chiature.

corps genouillé interne, les voies optiques au ségment postérieur de la couche optique, au pulvinar, celles des extrémités aux ganglions médian et externe de la couche optique. Toutes présentent dans la couche

optique au moins une interruption cellulaire. A partir d'ici, toutes gagnent directement, par le chemin le plus court, à travers la couronne rayonnante, leurs aboutissants corticaux. On sait notamment que la partie postérieure, occipitale, de la couronne rayonnante renferme les voies optiques (radiations optiques de GRATIOLET).

Les voies centripètes provenant des extrémités se dirigent vers l'écorce rolandique, plus ou moins mélangées, dans la couronne rayonnante, aux fibres pyramidales, motrices pour les extrémités.

C'est à tort qu'on croyait qu'avant d'aboutir à l'écorce, toutes les voies sensitives et sensorielles, les olfactives exceptées, se réuniraient en un faisceau constituant la partie postérieure de la capsule interne, dans le prétendu « carrefour sensitif ».

CHARCOT croyait avoir observé que les destructions (apoplectiques) du seul faisceau postérieur de la capsule interne, celui situé en arrière des voies motrices, produisent l'anesthésie de la moitié opposée du corps. Il admettait donc que le faisceau en question renferme toutes les voies sensibles et sensorielles, et lui donna le nom de « carrefour sensitif ».

L'existence du carrefour sensitif fut combattu par VON MONAKOW à l'aide d'arguments anatomiques, par Mr et Mme DÉJERINE, LONG et ROUSSY à l'aide d'observations cliniques contrôlées par l'autopsie. Il se confirme de plus en plus que l'hémianesthésie d'une moitié du corps que CHARCOT avait attribuée à la destruction de la partie postérieure de la capsule interne résulte en réalité des lésions de la couche optique. Par conséquent l'attribution physiologique du segment postérieur de la capsule interne exige des recherches ultérieures.

Ce qui précède étant admis, il n'en reste pas moins de nombreuses inconnues touchant les voies corticopètes dans le cerveau. Par exemple, on ne sait pas encore distinguer dans la substance cérébrale les fibres afférentes aux divers genres de sensibilité (tactile, kinesthésique, dolorifiques, calorifique etc.) des membres. On ne sait pas non plus exactement quelles voies corticopètes issues des membres sont conduites par le ruban de REIL vers les hémisphères cérébraux; on ignore si à côté de celles des cordons postérieurs (du sens musculaire?) il y mène également celles (tactiles, dolorifiques etc.) qui font un crochet à travers le cervelet etc. etc.

Les voies optiques ont fait l'objet de nombreuses recherches et sont relativement mieux connues.

Parcours central des fibres optiques depuis la rétine jusqu'à l'écorce calcarine. — Il y a d'abord la question de la DÉCUSSATION, totale ou partielle, dans le chiasma optique.—L'anatomie pure démontre aisément que chez les poissons et chez les oiseaux, l'entrecroisement des nerfs optiques dans le chiasma est complet; mais elle est impuissante à résoudre le problème chez les mammifères supérieurs. Il y a ici certainement décussation. Mais est-elle complète ou incomplète? — Une preuve décisive en faveur de la décussation partielle a été fournie par NICATI. A de jeunes chats il divisa le chiasma par une section sagittale sur la ligne médiane, à l'aide d'un couteau poussé à travers la voûte de la bouche; les

animaux y voyaient encore: preuve que la décussation n'est pas complète. — Les faits relatés plus haut démontrent d'autre part que chez le chien, le singe et l'homme, chaque hémisphère cérébral est relié aux deux rétines, et l'analogie seule nous forcerait à admettre que chez eux aussi c'est dans le chiasma qu'une partie des fibres optiques franchissent la ligne médiane.

Des observations pathologiques faites sur l'homme le prouvent également. A la suite de la perte d'un œil, le nerf optique dégénère vers les centres. Or, cette dégénérescence dépasse le chiasma et s'étend à certains faisceaux des deux bandelettes optiques. -- La destruction d'une seule bandelette optique, plusieurs fois observée chez l'homme, donne lieu à une hémiopie telle que les deux moitiés rétiniennes du côté lésé ne fonctionnent plus, la ligne de séparation étant verticale et passant par la *fovea centralis*. Il faut donc admettre que le faisceau direct, non croisé, est chez l'homme assez volumineux ; on estime qu'il comprend un bon tiers de tout nerf optique. — Chez le singe, le faisceau direct est un peu moins volumineux ; il est très petit chez le chien, et nul chez les oiseaux et chez les poissons.

Quelques mois après l'extirpation des deux yeux chez un jeune chien ou lapin, les deux nerfs optiques sont atrophiés, ou plutôt ne se sont pas développés : l'atrophie se propage à travers le chiasma, dans les bandelettes, et jusque dans le corps genouillé externe. Mais les bandelettes ne sont pas atrophiées dans leur ensemble ; ce qui prouve que le chiasma et les bandelettes renferment des fibres qui n'ont rien à faire avec les nerfs optiques (Meynert, Gudden) et qui dans le chiasma passent d'une bandelette à l'autre. Dès lors, les aboutissants centraux de la bandelette optique ne sauraient être tous envisagés comme servant aux fonctions visuelles.

Après avoir contourné le pied du pédoncule cérébral, la bandelette remonte à la surface de la couche optique, et toutes ses fibres visuelles se rendent dans le corps genouillé externe, où elles s'arborisent au contact des cellules (von Monakow, Henschen). Ces cellules appartiennent à de nouveaux neurones qui continuent les voies visuelles dans deux directions. En premier lieu, il y a les voies optiques conscientes, qui montent, en ordre dispersé, à travers le pulvinar (Henschen) et la partie postérieure de la couronne rayonnante (radiations optiques de Gratiolet), dans l'écorce occipitale. En second lieu il y a les voies optiques réflexes, qui se détachent des précédentes au niveau du corps genouillé externe, puis par une voie fort accidentée dans l'étage dorsal du mésocéphale, gagnent la région du noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun (Bernheimer). — Vers le bas de l'échelle des vertébrés, les voies optiques réflexes l'emportent de plus en plus sur les voies optiques corticales.

Dans leur marche vers l'écorce calcarine, les radiations optiques passent en un faisceau compact sous l'écorce du pli courbe. Ainsi s'explique qu'en expérimentant sur le pli courbe, chez les animaux, Ferrier ait obtenu à peu près les mêmes effets que d'autres auteurs en agissant sur l'écorce occipitale, ce qui l'avait porté à localiser le centre cortico-optique dans le pli courbe.

Les troubles visuels résultant de la lésion d'un seul hémisphère cérébral, qu'elle porte sur l'écorce cérébrale ou sur les conducteurs visuels, depuis

et y compris la bandelette optique, consistent donc toujours en des scotomes symétriques dans les deux champs visuels.

Corps calleux. — On a fait intervenir le corps calleux dans la restitution des fonctions perdues après extirpation de l'écorce. Comme ses fibres sont commissurales entre territoires corticaux homologues des deux hémisphères, surtout de l'écorce rolondique, on a supposé que par cette voie un hémisphère pourrait suppléer à l'autre. Toutefois, après section du corps calleux sur la ligne médiane, la marche de l'animal et tous les mouvements sont normaux (Longet, Magendie, etc.).

D'après Mott et Schaeffer, l'excitation de l'extrémité antérieure du corps calleux du singe produit des mouvements bilatéraux des yeux ; portée plus en arrière, des mouvements dans les bras et dans les épaules ; plus en arrière encore, des mouvements dans le train postérieur. Les fibres agiraient par l'intermédiaire de l'écorce cérébrale, car l'extirpation unilatérale de celle-ci supprime l'effet moteur correspondant.

GANGLIONS SOUSCORTICAUX.

Corps strié (noyau caudé et noyau lenticulaire). — Ces deux grosses masses grises restent toujours énigmatiques au point de vue fonctionnel. Ni leur excitation, ni leur destruction (chez l'animal) n'a donné lieu à des troubles de la motilité ou de la sensibilité qui ne fussent attribuables à une lésion concomittante et presque inévitable de parties voisines, notamment de la capsule interne. Il en est ainsi notamment des mouvements de manège, ainsi que des anesthésies passagères dans la moitié opposée du corps. En cas de destruction unilatérale, chez l'homme, d'un seul noyau strié, ou d'un seul noyau lenticulaire, Déjerine notamment n'a noté aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

Les lésions du seul noyau lenticulaire ne produisent pas non plus d'aphasie (voir pl. loin). — Il semblerait que le noyau caudé exerce une influence sur la circulation et sur la calorification (Ch. Richet, Oth, Guyon, etc.).

Couche optique. — (Travaux de Ferrier, H. Jackson, von Monakow, Sellier et Verger, Probst, Roussy etc.). — La couche optique est donc un lieu de passage pour toutes les voies sensibles et sensorielles (les voies olfactives exceptées) dans leur marche vers l'écorce cérébrale. Les destructions de ces masses grises produisent chez le singe et chez l'homme une hémianesthésie complète ou incomplète de la moitié opposée du corps, qui donne lieu à une espèce d'ataxie des mouvements, pas à de la paralysie véritable. Si la lésion porte sur la partie postérieure de la couche optique, surtout sur le pulvinar, elle produit (chez le singe et chez l'homme), une hémianopie croisée, la cécité des moitiés opposées des deux champs visuels.

Rien n'est connu au sujet de la signification de la couche optique comme centre nerveux.

Les voies optiques, venues par la bandelette optique, passent par le corps genouillé externe et le pulvinar, les voies acoustiques par le corps genouillé interne, les voies du ruban de Reil dans la partie médiane et externe de la couche optique. A partir d'ici, toutes divergent vers leurs aboutissants corticaux. La plupart, sinon toutes, présentent dans la couche optique au moins une interruption cellulaire. — Les fibres étendues entre l'écorce cérébrale et la couche optique ne sont d'ailleurs pas toutes corticopètes ; en partie elles sont corticofuges. — Dans leur trajet entre la couche optique et l'écorce, les voies corticopètes se dirigent donc par le chemin le plus direct vers leurs aboutissants corticaux, et ne font pas un crochet à travers la partie postérieure de la capsule interne, par le prétendu « carrefour sensitif ».

L'anesthésie des extrémités qui résulte de la destruction de la couche optique est analogue à celle due à la destruction de l'écorce rolandique : la sensibilité profonde, dite musculaire, est fortement diminuée, la sensibilité tactile n'est qu'émoussée. Il en résulte des troubles moteurs analogues à ceux consécutifs à l'extirpation de l'écorce rolandique. L'animal (singe) laisse l'extrémité dans une situation anormale ; poussé à se mouvoir, il révèle une véritable ataxie des membres, analogue à celle qui résulte de l'extirpation de l'écorce rolandique ou de la section des racines spinales postérieures. — Il ne se produit pas de paralysie véritable et durable. — En cas de lésion de la couche optique chez l'homme, on a signalé souvent des douleurs intenses et persistantes dans la moitié opposée du corps.

Etant donné la situation profonde de la couche optique et ses connexions intimes avec les organes voisins, on comprend qu'en essayant d'exciter ou de détruire la seule couche optique, on ait provoqué des phénomènes dus à la lésion des organes voisins. De ce nombre paraissent être une subparalysie et des mouvements choréiformes dans la moitié opposée du corps, phénomènes du reste passagers et qui semblent imputables à une lésion de la capsule interne. Il en est ainsi encore des mouvements de manège des premiers jours, imputables à une lésion du pédoncule cérébral.

D'après les observations pathologiques de Nothnagel, la couche optique renfermerait des *centres* pour les mouvements émotionnels de la face et de tout le corps. On a aussi voulu faire des couches optiques un centre réflexe et automatique pour les fonctions végétatives les plus diverses (des glandes du tube digestif, de la vessie, du vagin, des vaisseaux etc.). — G. Roussy montre que le rôle de la couche optique comme centre fonctionnel est loin d'être démontré.

Et cependant, il est peu probable que ces masses grises si considérables, réalisant des interruptions cellulaires de toutes les voies corticopètes, servent uniquement à la transmission des impressions périphériques vers le cerveau.

CENTRES CORTICAUX D'ASSOCIATION ET DE PROJECTION.

Après défalcation, chez l'homme, des centres envisagés dans ce qui précède, il reste de larges territoires corticaux à fonctions en quelque sorte indéterminées, dont l'excitation ne donne pas lieu à des effets moteurs

périphériques, et dont l'extirpation ne produit pas d'anesthésie. Et la plupart des organes sensibles et moteurs étant dès maintenant représentés dans l'écorce corticale, il est peu probable qu'on finisse par découvrir aux autres territoires desfonctions analogues à celles des centres moteurs et sensibles connus. Les territoires à fonction provisoirement indéterminée servent probablement à des fonctions cérébrales plus compliquées, comparables à celle du centre de Broca, dont les lésions produisent des troubles du langage, tout en ne paralysant pas, et même en ne parésiant pas les organes de la phonation, la langue, le larynx etc.

Flechsig a développé sur ces territoires corticaux des idées certainement vraies dans les points essentiels, et qui reposent sur la distinction entre les *centres corticaux de projection* et ceux *d'association*.

Nous avons vu qu'une lésion de l'écorce rolandique produit dans la moitié opposée du corps de l'anesthésie et certains troubles moteurs. Portée dans l'écorce (de la face interne) du lobe occipital, elle supprime les sensations visuelles des deux moitiés homonymes des rétines et produit de l'hémianopie. De plus, l'excitation de ces parties corticales provoque des mouvements dans les organes correspondants. Sur la première circonvolution temporale, les lésions occasionnent la surdité de l'oreille opposée, et les excitations, des mouvements dans l'oreille externe. — Les centres « moteurs » sont en même temps « sensibles », et les centres des organes des sens sont en même temps « moteurs ».

Au contraire, les lésions intéressant les autres parties de l'écorce cérébrale, c'est-à-dire la majeure partie du lobe frontal, des lobes pariéto-occipito-temporaux, et de toute l'insula, etc., en un mot toute l'écorce non attribuée aux centres moteurs, sensibles et sensoriels, peuvent passer inaperçues, ou n'occasionnent que des troubles dans les manifestations cérébrales qu'on doit qualifier plus spécialement de « psychiques », mais pas de paralysie et pas d'anesthésie.

Flechsig fait observer que les centres psycho-sensibles, psycho-moteurs et psycho-sensoriels sont tous abondamment reliés à la périphérie par des voies nerveuses centripètes et centrifuges, soit directement à la moelle, soit avec intercalation des masses grises mésocéphaliques. Moyennant ces fibres, les divers endroits du corps se « projettent » en quelque sorte géométriquement dans l'écorce cérébrale, en y conservant leurs rapports réciproques, et cela directement, sans l'intermédiaire d'autres parties corticales. Il donne à ces centres corticaux le nom de « *centres de projection* ».

Au contraire, les parties corticales qui ne sont ni psycho-sensibles ni psycho-motrices ne seraient pas reliées directement à des parties plus déclives du système nerveux (ni par leur intermédiaire avec les parties du corps), mais elles seraient abondamment reliées aux autres parties de l'écorce, notamment aux centres de projection, par des fibres d'association, d'où le nom de « *centres d'association* » que Flechsig leur donne.

Les centres de projection recevraient de la périphérie des impressions et agiraient sur la périphérie, directement, sans l'intermédiaire d'autres parties corticales, tandis que les centres d'association ne pourraient agir sur la périphérie du corps ni en recevoir d'impressions que par l'intermédiaire des centres de projection.

Dans les centres de projection, Flechsig place une sensibilité et une motricité corticales en quelque sorte élémentaires, agissant à la manière des centres réflexes élémentaires. — Les centres d'association reçoivent des impressions de la part des centres de projection, et agissent sur eux ; ils ne peuvent agir sur la périphérie que par l'intermédiaire de ces derniers. Chaque centre d'association reçoit de tous les centres de projection des innervations, et peut agir sur eux (par des fibres d'association centripètes et centrifuges par rapport à lui) ; de même il peut être influencé par les autres centres d'association et les influencer à son tour.

C'est dans les centres d'association (et non pas dans les centres de projection) que toute sensation laisserait une empreinte durable, constitutive du *souvenir*. C'est là que les sensations, venues des divers centres de projection, se fusionneraient, se mettraient en rapport, de façon à constituer les diverses manifestations de la vie intellectuelle : langage, idéation, sentiments esthétiques et moraux, etc. Et ces innervations « intellectuelles », pour agir sur la périphérie, pour provoquer des mouvements, pour modifier et même arrêter des mouvements qui se produiraient sans eux, devraient agir sur les centres de projection.

Le prototype d'un centre d'association est la circonvolution de Broca, située dans le voisinage des centres de projection pour les organes vocaux. Aux environs du centre de projection visuel nous avons à la surface du lobe occipital les centres d'association visuels, dont les lésions produisent notamment l'alexie (voir plus loin). Aux environs du centre de projection acoustique, il y a (dans le lobe temporal) des centres d'association acoustique, dont les lésions donnent lieu notamment à l'aphasie sensorielle (voir plus loin). Les centres d'association tactile seraient situés de même aux environs de l'écorce tactile (voir plus loin : « agraphie »).

Chez l'homme, les centres d'association sont incomparablement plus développés que chez les animaux (grand développement du lobe frontal chez l'homme), et séparent même complètement entre eux ceux de projection. Ils occupent bien les deux tiers de toute la surface cérébrale, ceux de projection un tiers seulement.

Les centres de projection comprennent : *a)* l'écorce rolandique, *b)* celle avoisinant la scissure calcarine (visuelle), *c)* la partie moyenne de la première circonvolution temporale (acoustique), *d)* le trigone olfactif, la substance perforée antérieure, le repli unciforme et la partie avoisinante de la circonvolution de l'hippocampe (parties constituant, d'après Flechsig, la sphère olfactive), et *e)* la sphère gustative, indéterminée, mais certainement peu importante chez l'homme.

Les zones principales d'association sont : *a)* la majeure partie du lobe frontal

(y compris l'écorce dont la lésion produit l'aphasie, *b)* toute l'insula de Reil, *c)* l'écorce temporo-pariétale non occupée par les centres de projection.

Certains auteurs ont voulu localiser l'intelligence, ou encore la mémoire, dans le lobe frontal. Bien que ce lobe soit avant tout un centre d'association, il ne peut prétendre à être le siège exclusif de l'intelligence.

La myélinisation des fibres — elle marque le moment où elles peuvent fonctionner — se produit en dernier lieu dans les centres d'association, et seulement dans la vie extra-utérine (du 2me au 8me mois après la naissance). Aux derniers mois de la vie intra-utérine, les fibres des centres de projection se myélinisent, les corticopètes d'abord. Les mouvements du nouveau-né, même ceux exigeant le concours fonctionnel de l'écorce, ont la valeur de réflexes véritables. Le nouveau-né voit et entend en un certain sens, mais s'il a des sensations, ce qui est douteux, celles-ci n'éveillent certainement pas d'idées. L'enfant très jeune ne comprend pas les mots ; il n'a pas de mémoire, etc.

Les centres d'association font défaut chez les vertébrés inférieurs, de même que ceux de projection, c'est-à-dire toute l'écorce cérébrale fait défaut (chez les poissons). Ceux d'association n'existeraient pas encore chez les rongeurs, qui sont en possession de centres de projection. Très peu développés chez les carnassiers, ils occupent chez les singes supérieurs une étendue égale à celle des centres de projection. Chez l'homme enfin, ils deviennent tout à fait prédominants, et occupent les deux tiers de la surface cérébrale.

Manifestations intellectuelles dans le cas de lésions de l'écorce cérébrale. CERVEAU ET INTELLIGENCE. — Flourens admettait donc que toutes les facultés intellectuelles diminueraient simultanément et progressivement, à mesure qu'on enlève des parties plus considérables des hémisphères cérébraux. — Effectivement, à mesure qu'on enlève des centres phycho-sensibles (de projection) de plus en plus nombreux, l'animal perd progressivement son agilité ; il devient somnolent, montre peu d'intérêt aux objets environnants ; le chien devient même hargneux. Si l'ablation est poussée très loin, il semble être affecté d'une imbécilité très prononcée : il est devenu une machine réflexe mangeante. — Nous pouvons nous rendre compte des changements d'intelligence et d'humeur survenant après les extirpations successives. Supposons un seul ou les deux centres psycho-optiques enlevés dans leur plus grande étendue, mais pas tout à fait. L'animal verra, mais ne saura plus se guider normalement d'après ses innervations visuelles réduites ; il pourra passer pour borné, puisque tout en y voyant encore, il ne fera aucun essai pour saisir un morceau de viande qu'on lui présente dans le scotome de son champ visuel. Supposons de plus le centre psycho- acoustique plus ou moins endommagé ; l'imbécilité semblera encore plus prononcée pour l'observateur qui ignore les troubles visuels et acoustiques dont l'animal est affecté. A présent il ne reconnaît plus ni ses semblables ni son maître, pas plus par la vue que par l'ouïe. On conçoit que dans cet état il devienne hargneux, tâche de s'isoler autant que possible, etc.

Enfin, si tous les centres de projection et d'association ont disparu en totalité ou dans leur plus grande étendue, l'animal sera privé de toutes ses sensations (actuelles et passées), qui dans une certaine manière de voir, sont les motifs ordinaires sollicitant les réactions dites intellectuelles ; il n'est plus qu'une machine réflexe, mais très compliquée (voir p. 503).

Physiologiquement, l'intelligence ne doit pas être considérée comme une entité, telle que la conçoivent les philosophes. Elle est le résultat de l'action synergique, du concours de tous les territoires corticaux. Dans une certaine mesure, l'intelligence disparaît donc bien progressivement, à mesure qu'on enlève des portions plus considérables du cerveau, et cela quoique les fonctions cérébrales soient bien localisées.

Sensation et volonté. — Chez un animal invertébré inférieur, le plus souvent un mouvement ne survient qu'à la suite d'une excitation d'un organe « récepteur », *i. e.* de la terminaison périphérique d'un nerf centripète. La modification de l'organe récepteur que nous nommons « excitation » ou « réception », de nature physico-chimique, provoque le processus nerveux dans le nerf centripète, processus de nature également physique, et qui à son tour suscite le fonctionnent physiologique d'une (ou de plusieurs) cellule nerveuse ou plutôt d'une partie de la substance grise. Le fonctionnent des cellules nerveuses suscite l'influx nerveux dans le nerf moteur, et plus loin la contraction du muscle (organe « réacteur »). Les différents anneaux de cette chaîne physiologique sont reliés entre eux par le principe de la constance de l'énergie (cosmique), bien entendu en tenant compte des forces de dégagement et des forces de tension (potentielles) de nos organes. — Dans tout cela il n'y a nulle part place pour un fait de conscience, pour une sensation, pour la représentation psychique d'un objet, pour la volonté.

Chez les animaux supérieurs, les choses se compliquent en ce qui regarde les processus physiologiques centraux, mais elles ne changent pas de nature. La réaction est moins directement liée à l'impression périphérique ; selon l'état momentané, fonctionnel, des centres, elle est modifiée, renforcée, diminuée ou même supprimée, par frénation intra-cérébrale. Le même processus central peut être éveillé par des associations (physiologiques) diverses ; la réaction survient alors sans l'excitation périphérique de tout à l'heure. Nous voyons de plus survenir l'automatisme des centres moteurs, qui va graduellement jusqu'à des innervations envisagées communément comme volontaires. — Cette chaîne de processus reste exclusivement physiologique : le processus dans un anneau est *cause* du processus dans l'anneau suivant. Et nulle part la physiologie, science positive, ne tombe sur un fait d'ordre psychique. Ceux-ci ne sont révélés que par le sens intime. Or, les données du sens intime n'ont de valeur certaine que pour le sujet qui s'observe lui-même. Les faits de daltonisme notamment sont là pour démontrer que les données de mon sens intime à moi peuvent différer de celles de mon semblable. Que sera-ce donc si nous parlons des données du sens intime d'animaux en expérience ? Déjà chez les mammifères inférieurs, le cerveau diffère du tout au tout de celui de l'homme. Le lapin n'a pas de centres corticaux d'association, et le poisson n'a pas d'écorce cérébrale du tout ! Parler dans ces conditions de sensations et de volonté, c'est évidemment formuler une hypothèse absolument gratuite, et fort improbable. Nous ne saurons jamais rien des sensations d'un animal, ni en général rien des données éventuelles de son sens intime. En physiologie comparée, nous devons considérer toutes les réactions comme résultant d'innervations, et non comme résultant de sensations ou de volitions.

Mais il est clair que le physiologiste doit envisager de même le fonctionnement des organes chez l'homme. La volonté n'est la cause (physiologique) de rien, dit très bien Ribot. Les mouvements résultent d'innervations centrales, qui sont éveillées ou bien par des réceptions actuelles, ou bien par voie d'association (purement physiologique). La physiologie ne pourra jamais analyser, ni soumettre à l'expérience les faits de conscience. Tout ce qu'elle pourra faire, touchant les faits de conscience, c'est de rechercher l'anneau de la chaîne physiologique auquel est rattaché tel ou tel phénomène psychique. Mais bien entendu que le lien existant entre les deux phénomènes est d'un tout autre ordre que ceux dont s'occupe la physiologie, ou en général une science positive.

Le malheur est que nos connaissances touchant le fonctionnement des centres nerveux sont encore absolument rudimentaires. Nous ne connaissons en détail aucune des chaînes physiologiques esquissées plus haut. Mais ce qui s'impose à nous avec toute l'évidence que donne le sens intime, ce sont les phénomènes psychiques qui accompagnent les faits physiologiques. Ainsi se fait-il que nos mouvements nous paraissent incités par la volonté par exemple, alors que la causalité vraie, physiologique, de ces mouvements doit consister dans un processus physiologique. En vertu de notre ignorance en fait de physiologie du cerveau, on parlera encore longtemps de mouvements incités par la volonté. Mais il n'y a pas de doute que dans l'avenir, on bannira de plus en plus de la physiologie du cerveau les expressions psychologuantes, qui à l'heure actuelle y sont d'un emploi courant. On parlera d'innervations cérébrales, corticales etc. plutôt que d'innervations sensibles, de sensations, de volonté, etc. — En attendant, nous sommes forcés, ne fût-ce que pour nous rendre compréhensibles, d'employer souvent en physiologie les expressions psychologiques. Mais il est bien entendu que par ces expressions (sensations, représentations, volonté etc.) nous, physiologistes, nous comprenons les innervations qui sont accompagnées de ces états psychiques. C'est ce que le physiologiste peut exprimer en disant que la *sensation* est *l'épiphénomène psychique* d'une innervation aboutissant à l'écorce, à l'organe de la conscience, et que la *volonté* est *l'épiphénomène psychique* d'une innervation corticofuge (qui quitte l'écorce ou qui tend à la quitter), ou encore d'une innervation corticale frénatrice d'une autre.(1)

Nous ignorons l'endroit où l'innervation qui se déroule en une longue chaîne à travers les hémisphères cérébraux devient consciente, où elle donne naissance à une sensation, où elle éveille la représentation psychique d'un objet, ou encore la volonté. — Selon certains auteurs, une espèce de sensation élémentaire serait localisée dans les centres corticaux de projection, ou encore dans les ganglions sous-corticaux. — La localisation des sensations dans les centres de projection est elle-même encore sujette à caution. Il est vrai que la destruction de l'écorce visuelle rend aveugle ; mais la destruction du corps genouillé externe ou du

(1) Le physiologiste doit supposer les faits phsychiques déterminés physiologiquement, sinon il devrait renoncer à les étudier. Dans les questions physiologiques, le spiritualiste doit raisonner comme s'il était matérialiste. En revanche, le physiologiste doit reconnaître que les faits psychiques ne sont pas de son domaine; qu'entre le monde physiologique et le monde psychique il y a un abîme qu'il ne saurait franchir. Les faits psychiques ne sont pas une forme de l'énergie cosmique. Aucune parcelle de l'energie nerveuse (toute physique) ne disparait lors de la génèse d'une sensation, et la volonté n'est pas la vraie cause (physiologique) des mouvements dits volontaires.

pulvinar aveugle également. Effectivement, von Monakow localise dans ces organes une « sensation visuelle élémentaire ». — Rien ne s'oppose même à ce que les centres dits d'association soient le siège des sensations. — Tout aussi hypothètique est la localisation des sensations et de la volonté dans certaines cellules corticales.

Représentation d'un objet. Motricité des images cérébrales. — Essayons d'analyser la génèse de la représentation (psychique) d'un objet. L'enfant qui s'empare d'un raisin en a reçu des sensations multiples : sensations visuelles (couleur, etc.), tactiles, gustatives, disparition de la soif etc., etc : excitation des centres de projection correspondants. Ces sensations, ou plutôt les innervations correspondantes, produites simultanément ou successivement, affectent entre elles un rapport d'association (par les fibres et les centres d'association), et l'ensemble de ces innervations devient conscient sous le nom d'*image représentative* de l'objet. L'association de ces sensations ou des innervations correspondantes est telle que le réveil d'une d'entre elles, p. ex. par une excitation actuelle d'un nerf centripète, peut réveiller toutes les autres, réveiller la représentation du raisin. L'éducation de l'enfant a même associé avec la représentation du raisin deux signes sensoriels *conventionnels*, l'un auditif, l'autre visuel. à tel point que la reproduction de ces signes conventionnels suffit pour réveiller toutes les autres

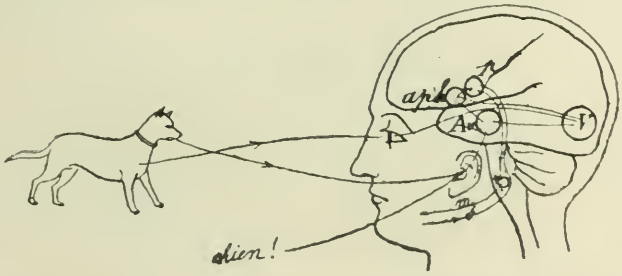


Fig. 207. — Schéma de la manière dont se produit l'image représentative d'un objet (d'après Lamousse).

innervations, et par conséquent la conscience de toutes les sensations qu'a éveillées l'objet en question. Le signe auditif est celui produit par la prononciation du mot « raisin » ; le signe visuel est donné dans les caractères d'impression ou d'écriture du mot « raisin ».

La figure 207 essaye de figurer la filiation de la notion « chien ». Les sensations visuelles produites chez l'enfant par l'animal sont localisées dans l'écorce psycho-optique (V), dans le centre de projection optique et dans un centre d'association visuel avoisinant. L'enfant a entendu la voix de l'animal : sensations acoustiques localisées dans l'écorce temporale *(Au)*, dans le centre de projection ou dans un centre d'association. On aurait pu figurer de plus l'excitation du centre pour la main (sensations tactiles, peut-être même celles de la douleur produite par une morsure de l'animal). Ces diverses sensations, mises en rapport par des fibres d'association reliant ces différents centres, constituent la représentation, la notion du chien, localisée dans un ou plusieurs centres d'association. Une autre sensation acoustique, produite par la prononciation du mot « chien », associe le nom à la chose.

Le réveil d'une de ces sensations ne suppose pas toujours qu'elle résulte directement d'une excitation périphérique. Elle peut être rappelée à la conscience par un autre signe sensoriel affectant avec elle une toute autre association etc. Différents anneaux de cette chaîne d'association peuvent même n'être guère conscients, et alors la représentation d'un objet peut se présenter à notre sens intime avec un certain caractère de spontanéité. L'acte musculaire auquel cette représentation d'un objet peut donner lieu se présente alors lui aussi avec les caractères de la spontanéité : alors surtout nous aimons à parler de « volonté ». Nous devons donc nous figurer cet acte comme déterminé par toutes sortes d'innervations cérébrales, les unes récentes, la plupart antérieures, mais éveillées par voie d'association, c'est-à-dire dans les centres d'association.

La physiologie doit distinguer entre la représentation psychique des objets et leur représentation physiologique. La seconde, la représentation physiologique, est seule du domaine de la physiologie. Elle consiste dans les diverses innervations cérébrales suscitées par l'objet, et mises en rapport par l'association nerveuse, physiologique. Or, il se confirme de plus en plus que toute innervation quelconque, y compris les cérébrales, et par conséquent la représentation physiologique d'un objet, produit, ou au moins tend à produire un effet moteur périphérique. L'animal (non éduqué) et l'enfant très jeune, voyant ou sentant un objet, exécutent des mouvements combinés (pour s'en saisir) avec la régularité qui relie le mouvement réflexe à une certaine innervation centripète, à peu près comme chez l'invertébré inférieur. Plus tard, ce mouvement peut ne plus se produire, grâce à l'inhibition, à la frénation cérébrale exercée par des innervations antérieures (éducation, expérience individuelle).

Chez l'homme adulte, les faits curieux de *Cumberlandisme* révèlent encore la motricité des représentations des objets. On sait en quoi consistent ces faits On dit à une personne de songer constamment à un objet, à un chiffre, etc. Une main un peu exercée (d'une personne pouvant avoir les yeux bandés) pourra alors sentir que le sujet en expérience, s'il se meut, se dirige plus facilement dans la direction de l'objet en question ; elle pourra faire décrire à la main du sujet en expérience le chiffre auquel le sujet pense.

Nous disons donc que la représentation physiologique d'un objet est primitivement et de son essence motrice, c'est une *image motrice*, car primitivement, chez l'animal inférieur et chez le jeune vertébré supérieur, voire même chez tout vertébré non éduqué, toute innervation centripète est suivie d'une réaction motrice, et pas n'est besoin, pour expliquer cette *motricité*, d'invoquer les sensations d'innervation motrice, ou les sensations musculaires, qui, nous le verrons, n'existent pas (voir la discussion plus approfondée de ces questions dans notre exposé de la *Vision*, dans la Bibliothèque internat. de psychologie expérimentale).

Examinons plus spécialement certaines manifestations intellectuelles dont l'analyse a pu être entamée, grâce surtout à l'étude de leurs troubles consécutifs à des lésions cérébrales. Ce sont toutes fonctions de centres cérébraux d'association.

Langage et troubles du langage. Aphasie etc. — Pour qu'une personne réponde convenablement à une question, il faut que les actes suivants se passent

dans son système nerveux central. 1° Elle doit entendre les mots prononcés (excitation du centre phycho-acoustique de projection); 2° Elle doit les comprendre, c'est-à-dire les mots doivent éveiller chez elle une foule d'innervations survenues antérieurement et associées, notamment diverses innervations de l'ouïe; du toucher, de la vue etc.; autrement dit, une représentation, une idée doit être éveillée. C'est ce qu'on nomme souvent *image commémorative auditive*, localisée notamment dans les centres d'association auditifs (dans l'écorce temporale et dans la partie avoisinante de l'écorce pariétale). 3° Une résultante de cette innervation est ce qu'on appelle *image commémorative d'articulation* (CHARCOT), consistant surtout dans des innervations motrices pour les organes vocaux, dans le voisinage des centres de projection des organes vocaux ; 4° Enfin cette derniere innervation doit innerver d'une certaine façon les centres moteurs de projection pour les organes vocaux, situés dans le tiers inférieur de la circonvolution centrale antérieure. Et ces centres doivent innerver les voies motrices cortico-fuges destinées aux organes vocaux.

L'un quelconque de ces processus physiologiques venant à manquer, la parole articulée sera abolie en tout ou en partie.

La première condition n'est pas remplie chez les sourds. La lésion siège dans l'appareil nerveux périphérique, dans l'oreille interne, dans le nerf acoustique, ou même dans le centre cortico-acoustique de projection. Un sourd ne répondra pas convenablement à une question ; et s'il est sourd depuis sa première enfance, il n'apprend pas même à parler (sourd-muet). — Les innervations centripètes musculaires des organes vocaux peuvent bien, mais très difficilement, remplacer dans une certaine mesure les innervations acoustiques manquantes, et l'image commémorative qui en résulte peut donner naissance à une image motrice d'articulation. Mais alors le sourd apprend à parler à l'aide des moyens sensoriels tactiles (plus incomplets), les mêmes qui lui servent aussi à nettoyer les dents avec la langue.

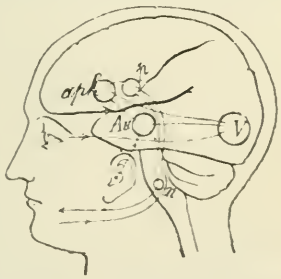


Fig. 208. — Schéma explicatif de l'aphasie.

Si la condition n° 4 n'est pas remplie, il y a paralysie motrice. La cause peut siéger dans les nerfs moteurs périphériques, dans le mésocéphale (p. ex. dans la maladie dite paralysie glosso-pharyngo-labiée), ou même dans les centres de projection corticaux pour les organes vocaux.

L'absence ou le trouble de la 2me et de la 3me condition constitue ce qu'on appelle aphasie. Lorsque l'image auditive ne se produit pas, lorsque la parole n'est plus comprise, il y a *aphasie sensorielle*. Lorsque l'image motrice d'articulation est détruite ou altérée, il y a *aphasie motrice*.

De même aussi lorsqu'on nomme les choses qu'on voit, l'élément sensoriel est de nature optique. Si l'image visuelle ne se produit plus (dans l'écorce occipitale d'association), l'individu y voyant d'ailleurs encore, il y a aphasie sensorielle visuelle, et non auditive, il y a notamment ce qu'on appelle alexie.

Aphasie motrice. — C'est l'aphasie par excellence, celle que BROCA avait en vue, et qu'il reconnut être le plus souvent la conséquence d'une lésion de l'ex-

trémité postérieure ou pied de la 3me circonvolution frontale *gauche* (page 553, fig. 202, *aphasie*).

L'écorce (d'association) dont la lésion produit cette aphasie est dans le voisinage immédiat des centres de projection (du côté gauche) pour les organes phonateurs (lèvres, langue, larynx), mais elle ne coïncide pas avec eux ; c'est celle du pied de la 3me circonvolution frontale, dépourvue de fibres de projection. Il ne faut pas y voir un centre pour la parole articulée, au même titre qu'il y a un centre élémentaire pour les mouvements de la langue p. ex. On doit se figurer que les diverses innervations, y compris celles de l'hémisphère droit dont le concours est nécessaire pour parler, confluent en ce lieu comme en un carrefour, avant d'innerver les centres (élémentaires, de projection) pour les organes phonateurs.

Dans l'aphasie motrice, les muscles de la phonation ne sont pas paralysés ; l'intelligence des mots prononcés est intacte. Le malade peut écrire ses idées, mais il ne trouve plus l'innervation nécessaire pour prononcer les mots correspondants

Cette aphasie est ou bien complète, ou bien le malade ne peut plus prononcer que quelques mots ou quelques syllabes, qu'il profère comme réponse à toute question. Dans un cas (d'aphasie motrice incomplète) publié par Broca, le malade, appelé Le Long, ne disposait que de cinq mots : *oui, non, tois* (au lieu de *trois*),

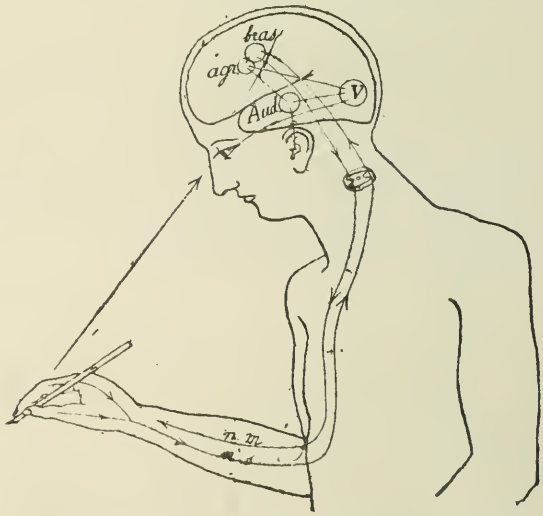


Fig. 209. — Schéma explicatif de l'agraphie.

toujours et *Le Lo* (au lieu de *Le Long*). Avec *tois* il exprimait tous les chiffres ; en même temps il tâchait d'exprimer par un jeu des doigts le nombre qu'il avait en vue. — D'autres fois le malade répète tous les mots si on les prononce en sa présence : mais en voulant parler de lui-même, il les confond : au lieu de dire *couteau* p. ex., il dit *fourchette*.

L'intelligence des mots parlés et écrits est conservée dans l'aphasie motrice ; il n'y a pas de paralysie des muscles phonateurs ; mais comme le dit Broca, le malade a perdu le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots.

Il se trouve à peu près dans la position d'un enfant qui comprend déjà certaines paroles, mais qui n'a pas encore appris à les prononcer.

C'est presque toujours une lésion de l'hémisphère gauche qui produit l'aphasie motrice. Ce fait surprenant a été mis en rapport avec cette autre circonstance que les hommes sont généralement droitiers, et que par conséquent ils se servent davantage de leur hémisphère gauche. Chaque fois que la lésion était à droite — aphasie accompagnée d'hémiplégie gauche —, il s'agissait de malades gauchers.

Les lésions unilatérales du tiers inférieur de la circonvolution centrale antérieur ne produisent guère de trouble de la parole, pour le motif que ces centres ont des effets bilatéraux (voir p. 522). Lorsque cette lésion est double, la parole, et en général la voix est fort empêchée. Mais les troubles de la parole qui en résultent ne sont pas ceux de l'aphasie motrice. Tous les mots sont encore prononcés, mais mal, et dans les cas très prononcés, la parole est réduite à une espèce de bourdonnement, que les familiers finissent toutefois par comprendre plus ou moins.

Aphasie sensorielle ou *surdité verbale.* — Dans l'aphasie sensorielle, le malade peut prononcer tous les mots en les lisant par exemple ou lorsqu'on les prononce près de lui ; son ouïe existe ; il entend les mots, mais il ne les comprend plus. Il est plus ou moins dans le cas d'un perroquet parlant. Cette aphasie est quelque fois générale, ordinairement partielle. L'individu p. ex. ne comprend plus à l'ouïe une des langues qu'il possédait, bien qu'il la comprenne encore parfaitement à la lecture. Le plus souvent il se produit alors une restitution, mais en ce sens que l'idiome perdu doit être en majeure partie réappris, à peu près comme chez l'enfant. — Dans le schéma développé plus haut (p. 553), on doit dire que le lien artificiellement établi entre un signe auditif (qui persiste) et la représentation de l'objet ou de l'idée a été rompu par la lésion.

Quelques cas de l'espèce étaient occasionnés par une lésion siégeant dans l'écorce temporale et s'étendant plus ou moins dans l'écorce pariétale voisine (écorce de Wernicke), territoires corticaux dépourvus de fibres de projection ou n'en possédant que très peu. Le centre de projection auditif est intact.

Des cas d'aphasie totale, c'est-à-dire où l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle coexistent, ont été observés.

P. Marie, et à sa suite Moutier ont essayé d'ébranler la localisation de Broca. Ils admettent à la vérité l'aphasie sensorielle et sa localisation dans l'écorce de Wernicke. Quant à l'aphasie motrice, elle reconnaitrait pour cause une lésion du noyau lenticulaire. — Cette tentative a été combattue, et avec des raisons sérieuses, semble-t-il, par Déjerine, Ladame, Mahaim, van Gehuchten et Liepmann, qui ont observé soit des cas d'aphasie motrice sans lésion lenticulaire, soit des destructions lenticulaires sans aphasie — bien entendu il s'agissait de lésions à gauche chez des droitiers. Ces auteurs ont toujours vu l'aphasie motrice liée à une lésion du pied de la 3e circonvulution frontale gauche.

Agraphie. — L'écriture est un acte absolument analogue à la parole. Pour qu'un individu écrive sa pensée, il lui faut deux espèces d'images commémo-

ratives, une sensorielle, l'autre motrice; mais ici l'image sensible est visuelle (non auditive), et l'image motrice est relative à la main et au bras (du côté droit ordinairement).

Dans l'agraphie, c'est l'image motrice qui fait défaut. La lecture mentale est conservée; l'individu voit et comprend l'écriture; de plus, il comprend la parole, et bien qu'il n'y ait pas de paralysie des muscles du bras (droit) ou de la main, il ne sait plus écrire lui-même. — Un état analogue est celui de l'individu pianiste qui, tout en lisant la musique, même à haute voix, ne sait plus jouer le piano.

L'agraphie est un état homologue de l'aphasie motrice. Dans la terminologie de Charcot, l'agraphique a perdu l'image motrice commémorative de l'écriture. On peut imprimer à la main d'un tel malade des mouvements (de l'écriture p. ex.), il ne les comprend plus.

On estime que l'agraphie reconnaît pour cause une lésion (d'un centre d'association) située dans le voisinage du centre de projection pour la main. On l'a même localisée au devant du centre de projection pour la main, et tout contre lui, dans l'extrémité postérieure au pied de la 2me circonvolution frontale (*agraphie*, fig. 202, p. 535). — L'agraphie est ordinairement incomplète. Elle s'associe souvent à l'aphasie motrice, vu que le centre des muscles graphiques est dans le voisinage de la circonvolution de Broca. Un tel malade ne sait plus ni parler ni écrire; mais il comprend ce qu'on lui dit et sait lire mentalement.

Alexie ou Cécité verbale. — C'est un cas particulier d'aphasie sensorielle optique. L'individu ne comprend plus les caractères écrits ou imprimés. Il continue à voir et à écrire, mais sans comprendre ce qu'il lit. Il peut parler et se comprend, ainsi que ses interlocuteurs. L'alexie est générale ou partielle. Un malade pouvait encore lire chiffre par chiffre le symbole 766, mais ne le comprenait plus, ne savait plus pourquoi le 7 se trouve avant les deux 6. La lecture des notes de musique peut aussi être perdue, alors que le malade joue encore très bien du piano, du violon, etc., d'après l'ouïe.

Selon toutes les apparences, la lésion siège dans l'écorce occipitale, dans l'écorce d'association, plus ou moins près du centre visuel de projection, car souvent l'alexie s'accompagne de troubles visuels hémianopiques. Déjerine, Miralié, Collins, Beevor et Horsley, etc. la localisent dans le pli courbe (ou circonvolution angulaire).

La combinaison assez fréquente d'alexie avec aphasie motrice paraît indiquer que la lésion qui est cause de l'alexie pourrait aussi se trouver plutôt dans l'écorce prérolandique. On n'a pas cependant distingué encore entre une alexie sensorielle (la véritable) et une alexie motrice. Dans celle-ci, la lecture mentale seule serait possible. Les cas de ce genre semblent être confondus ordinairement avec l'aphasie motrice.

Dans l'alexie, il y a le plus souvent hémianopie droite, c'est-à-dire qu'il s'agit là aussi, comme pour l'aphasie, d'une lésion hémisphérique *gauche*. Chez un tel malade gaucher, la lésion était à droite (Landolt).

Dans la cécité verbale, l'association cérébrale que l'éducation a établie entre certaines sensations visuelles d'une part et la représentation d'un objet (p. 553), est rompue. La rupture de la chaîne d'innervations cérébrales de la lecture et de

l'écriture se trouve à l'endroit de l'image commémorative visuelle (centre d'association dans le sens de FLECHSIG).

Exemple remarquable de suppléance fonctionnelle dans le cerveau: beaucoup de ces malades peuvent réveiller l'image commémorative visuelle à l'aide de sensations tactiles et musculaires. Ils parviennent à lire, mais difficilement; pour se rappeler les lettres, ils sont obligés d'en dessiner la forme d'un geste (LANDOLT). CHARCOT a imaginé d'après ce principe un mode de traitement de l'alexie, de la cécité verbale, une espèce de lecture par le moyen du sens musculaire.

Cécité de l'âme. — A diverses reprises, on a décrit chez l'homme un état analogue à celui que MUNK signale chez le chien sous le nom de cécité de l'âme. A la suite de lésions de l'écorce cérébrale, surtout du lobe occipital, le malade ne reconnaît plus à la vue les objets qui lui étaient bien connus, bien que certainement il y voit encore. Les lésions siégeaient dans la convexité du lobe occipital. — L'alexie est en réalité une cécité de l'âme partielle. On suppose que des centres d'association (visuels), situés dans l'écorce occipitale, sont lésés, alors que le centre visuel de projection, situé autour de la fissure calcarine, est intact ou à peu près.

Sommeil et états analogues. — Le sommeil est surtout caractérisé par la cessation totale ou plutôt partielle et passagère des fonctions cérébrales. Il réalise une certaine intermittence des fonctions cérébrales accompagnées de conscience. Pendant le sommeil, l'excitabilité corticale directe est amoindrie (TARCHANOFF etc.), les réflexes cutanés, corticaux, sont diminués (ROSENBACH). Mais il en est de même du réflexe tendineux, qui ne passe pas par l'écorce cérébrale. Le chien de GOLTZ, privé de ses hémisphères cérébraux, avait encore des alternatives de veille et de sommeil. — En général, dans le sommeil, l'excitabilité de tout le système nerveux semble diminuée, il faut des excitations anormalement fortes pour provoquer un réflexe quelconque. Les battements du cœur, les mouvements respiratoires, les sécrétions etc., sont ralentis pendant le sommeil. La pupille est resserrée, parce que l'effet pupillo-dilatateur de l'activité cérébrale est diminué ou supprimé.

L'expérience journalière prouve que l'absence d'excitations externes favorise la production du sommeil. HEUBEL cite le cas d'une jeune fille atteinte d'anesthésie presque complète, un œil et une oreille fonctionnaient seuls. Venait-elle à fermer ces deux organes, les deux seules portes ouvertes aux impressions extérieures, alors la malade s'endormait immédiatement.

Le sommeil est du reste nécessaire pour la conservation de l'individu. Un chien qu'on empêche de dormir meurt au bout de 4-5 jours, même si après ce temps on lui permet de dormir (DE MANCÉINE). — L'homme a besoin de dormir journellement 7 à 8 heures.

La cause véritable, physiologique, du sommeil, est inconnue. On a émis diverses théories du sommeil, notamment la théorie chimique et toxique, la théorie circulatoire ; celle de l'amiboïsme des cellules nerveuses.

Théorie chimique. — L'analogie du sommeil naturel avec le sommeil occasionné par l'injection des substances narcotiques (morphine etc.) a depuis longtemps (Reil, A. de Humbold) fait supposer que le sommeil résulterait de l'accumulation de substances narcotiques dans le sang. La découverte des substances « fatiguantes » (acide lactique) dans le muscle actif (p. 393) ne fit que confirmer cette manière de voir. Rien de bien précis n'est connu quant à la nature des substances soporifiques ainsi produites dans le cerveau. Preyer accuse l'acide lactique, substance fatiguante pour les muscles, et qui se produit dans l'activité de la substance grise des centres nerveux. Errera incrimine la formation de « leucomaïnes », substances toxiques qui se produisent dans nos organes. Bouchard trouva que les urines recueillies pendant l'état de veille (et injectées à un animal) produisent le sommeil; celles recueillies pendant le sommeil produisent des convulsions.— On se figure volontiers que ces substances « somnigères » diminuent l'excitabilité cérébrale; dès lors les excitations extérieures solliciteraient moins l'activité cérébrale.

Théorie basée sur l'amiboïsme des cellules nerveuses. — Lépine et Duval invoquent, pour expliquer le sommeil, la contractilité, l'amiboïsme des neurones. A l'approche du sommeil, le contact entre certains neurones deviendrait moins intime; l'articulation entre neurones se relâcherait, et ainsi la communication physiologique diminuerait ou même cesserait. On songe ici naturellement aux changements fonctionnels des cellules nerveuses (page 464), au ratatinement de ces cellules par l'effet de leur fatigue, et surtout aux modifications profondes que Demoor et Stefanowska ont décrites dans les neurones cérébraux d'animaux empoisonnés par des narcotiques, l'éther, le chloroforme. L'état moniliforme des dendrites cellulaires que ces auteurs décrivent dans les circonstances indiquées, rendrait plus difficile la transmission de l'influx nerveux à travers les fibrilles, dans les arborisations terminales, et son passage d'un neurone à l'autre.

Théorie vasculaire. — Pendant le sommeil naturel, les vaisseaux de la surface cérébrale se rétrécissent; cela résulte d'expériences faites sur des animaux (Durham, Fr. Franck, Mosso, etc.) et d'observations faites dans des circonstances favorables chez l'homme (Hammond, Bruns, Mosso, Langlet, Salathé). Mais cette congestion n'explique pas à elle seule le sommeil, puisque la position plus ou moins déclive de la tête ne modifie pas le sommeil dans le sens voulu par cette théorie. — D'après Verhoogen etc., la base du cerveau se congestionnerait, tandis que l'écorce s'anémie.

La profondeur du sommeil, mesurée par l'intensité d'un excitant extérieur nécessaire pour produire le réveil (Kohlschutter), atteint son maximum dans la première heure ; elle diminue ensuite progressivement jusqu'au réveil.

Les rêves paraissent ne pas exister pendant ce maximum du sommeil. — Quand le sommeil n'est pas très profond, des excitations sensorielles extérieures arrivent certainement au cerveau et impriment aux rêves une direction déterminée. Les excitations internes semblent cependant suffire pour les provoquer (automatisme du cerveau). Les rêves paraissent être dus à ce que des innervations cérébrales ne sont plus influencées par l'activité d'autres parties du cerveau, qui

agissent à l'état de veille; ces innervations se répandent donc dans des directions inusitées, qu'elles ne prennent pas à l'état de veille.

Sommeil magnétique; hypnotisme; magnétisme animal. — Les faits décrits sous ces diverses désignations ont plus d'un rapport avec les rêves. Par suite de diverses manœuvres consistant à provoquer chez le sujet en expérience des sensations particulières, de longue durée (passes magnétiques, contemplation d'un objet brillant, ou d'un visage [fascination]), le fonctionnement cérébral est profondément atteint. La caractéristique de l'hypnose semble être que le cerveau continue à fonctionner, mais que la plupart des impressions sensorielles actuelles ou antérieures (souvenir) n'y interviennent plus dans la mesure normale. Par contre, un genre d'impressions sensorielles, ou plutôt les impressions sensorielles provenant d'une source, de l'hypnotiseur, continuent à déterminer le fonctionnement cérébral; et comme elles agissent seules ou à peu près, leur influence devient absolument prédominante. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu lorsqu'à l'aide d'une sensation déterminée on imprime une direction spéciale aux rêves du sommeil normal. L'hypnotisé est un somnambule; seulement son état est provoqué ordinairement au gré d'une autre personne. En tant que l'hypnotiseur fait agir l'hypnotisé, les phénomènes sont analogues à ce que de tous temps on a décrit sous le nom de « suggestion ». Si l'hypnotiseur supprime chez l'hypnotisé toute sensation consciente et toute activité extérieure, ce qui est souvent le cas, l'état du sujet ressemble beaucoup au sommeil normal. Le cerveau de l'hypnotisé fonctionne, mais comme si le monde entier n'existait pas, sauf l'hypnotiseur. — Toute personne semble être plus ou moins susceptible d'être hypnotisée. — C'est à tort qu'on a annoncé que les organes des sens des hypnotisés pourraient acquérir une sensibilité ou une acuité exceptionnelle.

Durée des processus cérébraux ou des processus psycho-physiques. — Nous avons vu (p. 492) que dans la substance grise médullaire, l'influx nerveux se propage plus lentement que dans les fibres nerveuses. On s'est évertué à déterminer de même le temps que dure un processus cérébral, ou comme on dit, un processus psycho-physique. — On recherche quel temps s'écoule entre le moment de l'application d'un excitant extérieur et une réaction « volontaire » — *temps de réaction*. Connaissant le temps que met l'influx nerveux pour parcourir les nerfs, nous pouvons ensuite calculer la durée d'un processus cérébral.

Il s'est trouvé que le *temps de réaction* est toujours relativement long, et de plus, qu'il varie considérablement, en général de 0,11 à 0,55 secondes, même si on expérimente sur un seul organe de sens. Il varie avec les individus, et chez le même individu, avec l'attention (qui le raccourcit), la fatigue (qui l'allonge), l'intensité de l'excitant (qui le raccourcit) etc. Et ces facteurs n'ayant aucune influence sur la vitesse de l'influx nerveux dans le nerf, doivent agir sur le processus cérébral. — A la limite inférieure de la sensibilité (vers le *seuil* de l'excitation), Wundt a trouvé le temps de réaction à peu près égal pour les impressions visuelles, auditives et tactiles (resp. de 0,331, de 0,337 et de 0,327 secondes).

Divers auteurs (Donders, Wundt, von Kries, etc.), opérant avec des excitations plus fortes, trouvèrent que ce temps est le plus court pour des excitations auditives (0,120—0,180 secondes), à peu près aussi court pour des excitations électriques de la peau, et plus long pour les impressions visuelles (0,200 secondes en moyenne). Peut-être faut-il en conclure que les excitations auditives employées étaient plus fortes que les visuelles. — D'après Moldenhauer, le temps de réaction pour des odeurs (essences) varie de 0,199 à 0,374 sec. Pour le goût, Wintschgau l'a trouvé un peu supérieur à 0,50 sec.; cette longueur extraordinaire tient au temps qu'il faut à la substance sapide, placée sur la langue, pour diffuser et produire une excitation.

Si le sujet en expérience, au lieu de réagir d'une manière uniforme, doit faire un choix entre deux ou plusieurs réactions selon que l'excitation est de telle ou de telle espèce, le temps de réaction est fort allongé; il s'allonge d'autant plus que le « choix » est plus compliqué.

NUTRITION ET CIRCULATION DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. LIQUIDE ENCÉPHALO-RACHIDIEN.

Le système nerveux central, cerveau et moelle, est suspendu dans sa capsule osseuse de façon à y flotter au sein du liquide encéphalo-rachidien. Cela est absolument vrai pour la moelle épinière, et dans une certaine mesure pour le cerveau, dont les ventricules sont remplis du même liquide. De larges et solides replis membraneux, dépendant de la dure-mère, pénètrent dans les grandes incisures de la masse cérébrale, et contribuent à maintenir celle-ci suspendue, comme flottante. Il en résulte que des chocs, des compressions du crâne ne peuvent guère localiser leur action sur une partie circonscrite de la masse cérébrale et la blesser; ils se communiquent au contenu total de la boîte crânienne, s'y répandent à peu près comme dans une masse liquide homogène et confinée. De plus, les variations de la pression sanguine, qui modifient le volume de la masse cérébrale, ne peuvent pas écraser celle-ci contre la boîte osseuse; les variations de la pression intracranienne qui en résultent sont équilibrées en ce qu'en divers endroits, le liquide encéphalo-rachidien peut se déplacer et même s'échapper de la boîte osseuse. La masse cérébrale est protégée par les liquides crâniens, à peu près comme le foetus l'est par le liquide amniotique, et l'organe de Corti par l'endolymphe et la périlymphe. Enfin, grâce à la présence de ces liquides, la moelle épinière peut se déplacer sans tiraillement, lors des inflexions si nombreuses de la colonne vertébrale.

Le contenu de la boîte crânienne se trouve normalement sous une pression un peu supérieure à celle d'une atmosphère, de 50 à 200 mm. eau. Cette pression varie beaucoup dans le jeu régulier des fonctions, notamment selon qu'on est debout ou couché. Elle augmente à chaque systole

cardiaque (par une poussée allant des artères de la base du cerveau vers les sinus veineux). Elle augmente de même à chaque expiration, l'augmentation expiratoire de la pression dans les veines thoraciques se propageant jusque dans les sinus de la dure-mère (L. Fredericq). Dans l'inspiration au contraire, la pression intra-crânienne diminue, malgré l'augmentation inspiratoire de la pression dans les artères (dans le rein p. ex., la pression grandit avec l'augmentation inspiratoire de la pression artérielle-générale). Ces variations peuvent aller depuis à peu près zéro, et même depuis une valeur négative jusqu'à 50 mm. mercure et plus sans entraver le fonctionnement normal de l'organe.

Lorsque la boîte crânienne est ouverte (fontanelles chez l'enfant, trépanations chez l'adulte), il survient des pulsations du cerveau précisément dans les conditions où la pression varie dans la boîte fermée. Il y a donc dans ces circonstances une pulsation synchrone avec la systole cardiaque, et une autre synchrone avec l'expiration.

Un facteur important dans toutes ces questions est la présence du liquide encéphalo-rachidien logé dans les espaces sous-arachnoïdiens.

C'est un liquide faiblement alcalin, pauvre en matières solides, ne coagulant pas par la chaleur, renfermant 8 à 9 pour mille de sels, et 1 à 1 1/2 pour mille de matières albuminoïdes. En un mot, il possède à peu près la concentration moléculaire de la solution physiologique de chlorure de sodium. La prédominance, parmi ses sels, de ceux de potassium, admise généralement, est contestée par Nawratzki. D'après Halliburton, les matières albuminoïdes seraient de la globuline et de l'albumose. On y signale des traces de choline et de glucose. Le matin, le liquide serait plus concentré (Thomson) et plus alcalin (Cavazzani).

Evacué, le liquide se reforme très lentement (1 heure). Une substance chimique incorporée dans le sang ne peut y être décelée qu'au bout d'une heure. Sa *sécrétion* est donc très lente. On ne sait si c'est une simple transsudation ou bien tout ou partie une véritable sécrétion des plexus choroïdes.

En cas de maladie du système nerveux central, les modifications du liquide cérébro-spinal (obtenu par ponction lombaire), notamment la présence d'éléments figurés (cellules, microbes) constituent un moyen de diagnostic important.

Une voie d'*excrétion* de ce liquide est donnée dans les gaînes qui accompagnent les racines nerveuses spinales et les nerfs crâniens. A leur passage à travers les os de la tête et du rachis, les membranes du cerveau accompagnent les nerf et les racines nerveuses, laissant entre elles des fentes dont l'une communique avec l'espace sous-arachnoïdien. Les nerfs optique, olfactif et acoustique ont ces fentes très développées ; celles du premier s'étendent jusque contre le globe oculaire.

Une substance pulvérulente, injectée dans le liquide céphalo-rachidien, y est charriée jusque contre l'œil.

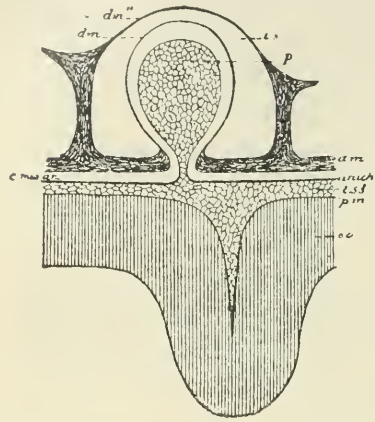


Fig. 210. — Schéma montrant les rapports d'une granulation de Pacchioni avec un lac sanguin de la dure-mère (d'après Schwalbe) : *p*, villosité de l'arachnoïde ; *dm'*, feuillet profond de la dure-mère ; *dm''*, feuillet superficiel de la dure-mère ; *ls*, lac sanguin ; *dm*, dure mère ; *arach.*, arachnoïde ; *t. ss.*, tissu sous-arachnoïdien ; *pm*, pie-mère ; *éc.*, écorce cérébrale.

Les granulations de Pacchioni sont, d'après les recherches d'Axel Key et Retzius, une seconde voie d'élimination de ce liquide. Une telle granulation est un lac sanguin (fig. 210,*ls.*) situé dans la dure-mère *dm'* et *dm''*, dans lequel fait hernie une excroissance (creuse) de l'arachnoïde, à paroi très-mince et renfermant du liquide encéphalo-rachidien. Le liquide passerait de cette hernie arachnoïdienne dans le sang veineux, à travers la mince membrane arachnoïdienne.

Une question beaucoup controversée est celle du balancement entre le liquide crânien et le liquide rachidien : l'un pourrait augmenter aux dépens de l'autre, par écoulement, en vue d'équilibrer les variations vaso-motrices et autres du volume du cerveau p. ex. (Ch. Richet ; contesté par Bochefontaine, Mosso).

Au niveau des articulations vertébrales, des lames fibro-membraneuses, complétant le canal, peuvent céder quelque peu sous une poussée du liquide rachidien. — Dans tous les cas, la quantité de ce liquide dans le crâne est toujours très faible. Les espaces sous-arachnoïdiens y seraient en quelque sorte virtuels (Sherrington).

Le *sang artériel* est amené au cerveau par les deux artères vertébrales et par les deux carotides internes. A la base du cerveau, ces quatre branches affectent de larges anastomoses, dans l'hexagone artériel de Willis. Ce polygone est en quelque sorte un réservoir central, alimenté par les quatre artères afférentes, et le sang provenant des quatre sources s'en écoule par toutes les artères cérébrales. Un trouble circulatoire dans une ou dans plusieurs artères afférentes de ce cercle ne peut pas troubler la circulation cérébrale. Chez le chien, la ligature de trois de ces artères afférentes ne donne pas lieu à des symptômes marqués. Chez l'homme toutefois, on a vu dans la station verticale la compression d'une seule ou des deux a. vertébrales ou des deux carotides donner lieu à de la syncope (= anémie cérébrale) passagère. Au contraire, une obstruction d'une des artères qui émergent de l'hexagone de Willis produit une anémie et même la mortification de son territoire de distribution. C'est que les artères cérébrales ne s'anastomosent guère ou pas du tout. Toutefois, sous ce dernier rapport et sous d'autres encore, il faut distinguer entre les artères qui se distribuent à

l'écorce cérébrale, aux circonvolutions, et entre celles qui nourissent les noyaux centraux et les masses blanches avoisinantes (DURET, HEUBNER).

Les *artères des circonvolutions* proviennent des cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, dont elles sont les branches terminales. Chacune de ces trois artères se distribue à un territoire cortical déterminé. Logées d'abord dans la pie-mère, elles suivent des trajets très longs et tortueux, se subdivisent d'une manière arborescente, pénètrent dans les sillons entre les circonvolutions. Tout le long de leur trajet naissent des artérioles, toujours flexueuses, et s'anastomosant par leurs fines ramifications de manière à constituer un réseau étendu à l'écorce et à la substance blanche immédiatement sous-jacente.— *Les artères des noyaux centraux* se détachent la plupart des troncs des cérébrales à leur origine. Ces artères naissent en grand nombre en certains endroits, passent de bas en haut à travers les espaces perforés du cerveau, et par un trajet rectiligne gagnent les noyaux gris (couche optique, noyau lenticulaire, corps strié etc.). Toutes ces artères (des noyaux) sont terminales, c'est-à-dire elles ne s'anastomosent pas, et une injection poussée par l'une ne remplit pas le territoire de l'autre, et surtout ne remplit pas de territoire cortical. — Dans leur distribution, il y a séparation complète entre les artères ganglionnaires et les corticales. Tandis que les dernières sont longues, flexueuses, et s'anastomosent, celles des ganglions sont courtes, non flexueuses, et absolument terminales dans le sens de CONHEIM, ne s'anastomosant pas. Toutefois, les anastomoses entre les artères corticales ne sont pas assez nombreuses pour leur faire perdre tout à fait leur caractère d'artères terminales : dans l'obstruction de l'artère sylvienne p. ex., les autres ne peuvent pas suppléer suffisamment au territoire auquel se distribue la sylvienne. — La disposition décrite explique pourquoi les ruptures artérielles qui constituent l'*aploplexie* cérébrale se produisent presque exclusivement sur les artères ganglionnaires. C'est qu'en vertu de leur trajet plus court et plus rectiligne, la poussée de la pression sanguine retentit particulièrement sur elles. L'artère lenticulo-striée a même reçu de CHARCOT le nom significatif d'« artère de l'hémorrhagie cérébrale ». — Au contraire, dans l'écorce, ce sont les processus dégénératifs, anémiques, qui prédominent.

Le système veineux du cerveau est remarquable par les sinus veineux de la dure-mère, vastes réservoirs capables de recevoir à un moment, et très rapidement, un surcroît de sang veineux. Un autre caractère propre à la circulation veineuse intra-crânienne et qui l'oppose à la circulation artérielle est sa richesse en anastomoses, même entre les veines corticales et celles des ganglions centraux.

La quantité de sang contenu dans le crâne est relativement faible. Il ne faudrait pas en conclure que les échanges nutritifs y sont peu actifs. De même que celui du cerveau, le sang des muscles ne constitue que cinq à dix pour cent du poids total de l'organe, et cependant les muscles sont des foyers très-actifs de combustion.

La substance grise des centres nerveux est notablement plus riche en capillaires que la substance blanche, preuve que les combustions fonctionnelles doivent y être plus intenses que dans la substance blanche, et même

très intenses. L'anémie rapide ou l'arrêt brusque de l'apport sanguin artériel, avons nous dit, abolit en quelque sorte instantanément, en une couple de secondes, le fonctionnement du cerveau, plus vite encore que le fonctionnement de la moelle épinière (voyez page 463).

Aussi ne faut-il pas s'arrêter aux racontars sensationnels qui parlent des pensées d'une tête décapitée. Un semblant de fondement est donné à cette opinion par la circonstance que les ganglions mésocéphaliques résistent plus longtemps que l'écorce cérébrale aux troubles circulatoires. A cela il faut ajouter que dans l'anémie brusque, tout centre nerveux passe par une courte phase d'excitation avant d'être paralysé tout à fait. Dans l'écorce cérébrale, cette excitation se traduit par un tintement d'oreilles et quelques étincelles, par exemple quand on se relève après être resté avec la tête baissée, ou au début d'une syncope (anémie cérébrale par arrêt momentané du cœur). Dans le mésocéphale, l'excitation en question se traduit par des convulsions qui durent un certain temps, quand déjà toute conscience a disparu, puis par une excitation du pneumogastrique (ralentissement du cœur), et une vaso-constriction abdominale (excitation du centre vaso-moteur).

Une tête décapitée reste gorgée de sang, et le cerveau d'un animal tué brusquement renferme beaucoup de sang (refoulé par la pression atmosphérique dans la boîte crânienne). Au contraire, le cerveau d'un animal qui meurt par anémie lente, par soustractions sanguines répétées, est fortement anémié. Dans le dernier cas, le liquide encéphalo-rachidien et la lymphe interstitielle ont le temps de se former en quantité exagerée : ils permettent au sang de s'écouler plus complètement du cerveau. — Pour la même raison, une dépression brusque de la boîte crânienne, un épanchement de sang, produisent un certain degré d'anémie cérébrale, particulièrement dans le voisinage du foyer comprimant. L'anémie en question, ordinairement passagère, est pour beaucoup dans la production des symptômes initiaux de ces sortes d'accidents.

Bien que l'anémie abolisse rapidement le fonctionnement cérébral, la mort cérébrale, pour être définitive, doit durer un certain temps (Brown-Séquard). La fonction cérébrale supprimée par ligature des quatre artères afférentes est restituable chez le chien si la ligature n'a pas duré plus de 15-25 minutes (V. Scheven). Dans ces conditions il semble s'établir aussi une certaine circulation collatérale (G. Corin). — En injectant du sang artériel dans les vaisseaux d'une tête d'homme décapité, on a reveillé pour quelque temps des mouvements faciaux, qui toutefois paraissent être le fait des centres sous-corticaux ou même bulbaires (Hayem et Barrier, P. Loye).

On admet donc généralement que la quantité de sang dans la boîte crânienne ne peut varier que si la quantité de liquide dans les espaces sousarachnoïdiens varie en sens inverse (flux et reflux de ce liquide vers le canal rachidien). Lorsque ce liquide est écoulé ainsi, les artères ne peuvent se dilater davantage que si la quantité de sang dans les sinus diminue. — Le résultat d'une dilatation des vaisseaux du cerveau sera une accélération de la circulation cérébrale, et non l'anémie du cerveau, ainsi qu'on le soutenait dans le temps.

Nerfs vaso-moteurs du cerveau. — Etant donné les besoins nutritifs si intenses dans le cerveau, on doit s'attendre *a priori* à voir son activité accom-

pagnée d'une congestion vasculaire au même titre que l'activité de n'importe quel organe. Cependant l'existence même des actions vasomotrices dans le cerveau est contestée. CLAUDE BERNARD, CAVAZZANI, P. JENSEN, admettent de telles actions, sur la foi d'expériences tentées sur des animaux, tandis que GULLAUD, GEIGEL, ROY et SHERRINGTON les contestent. L'expérience dite de la *Balance de* MOSSO semble en prouver l'existence chez l'homme. Cet auteur se met en équilibre horizontalement sur les deux plateaux d'une balance. Si alors il pense avec intensité à un sujet quelconque, il survient un mouvement dans la balance indiquant une augmentation du poids de la tête, c'est-à-dire du cerveau.

Les anatomistes décrivent du reste des nerfs vasculaires dans le cerveau.

Deux obstacles principaux se sont opposés à la mise en évidence des actions vaso-motrices cérébrales : *a)* Une fois le crâne (osseux) ouvert, les conditions hydrostatiques des vaisseaux cérébraux sont altérées (suppression de la pression intra-crânienne à la face externe des vaisseaux). *b)* En second lieu, il y a l'extrême difficulté à distinguer les variations passives de la circulation cérébrale d'avec les variations actives. Les variations passives sont en effet des plus nombreuses. Chaque fois que les vaisseaux d'autres organes se resserrent, la pression artérielle générale augmente, et les artères cérébrales se dilatent. Une vaso-dilatation dans d'autres organes a l'effet opposé sur le cerveau. Les variations de la circulation abdominale surtout retentissent ainsi sur le cerveau, au point qu'il y a un véritable antagonisme, un balancement entre les circulations abdominale et cérébrale. Pour une large part, cet effet sur la circulation cérébrale est purement passif, le sang étant refoulé vers le cerveau ou aspiré hors de lui. Certains auteurs (WERTHEIMER, DE BOECK, J. VERHOOGEN etc.) relèvent cependant que la congestion cérébrale ne marche pas parallèlement avec l'augmentation de la pression sanguine générale, ce qui semblerait révéler l'intervention d'actions vaso-motrices cérébrales.

La congestion des vaisseaux abdominaux pendant la digestion s'accompagne d'une certaine anémie cérébrale — d'où danger du travail intellectuel ou de l'immersion dans l'eau pendant la digestion.

Modifications fonctionnelles chimiques et physiques dans le cerveau. — Tout ce que nous avons dit aux pages 463-467 touchant les changements fonctionnels de la substance grise en général s'applique identiquement à la substance grise du cerveau. La plupart des faits ont même été établis sur le terrain du cerveau.

Il en est ainsi notamment des *changements chimiques*. Les besoins nutritifs du cerveau semblent être même plus impérieux que ceux de la moelle. Plus vite que celle-ci, le cerveau cesse de fonctionner après une interruption de la circulation. La cessation de la fonction dans ces circonstances est de nature asphyctique, témoin notamment les expériences de Léonard Hill (voir p. 463-464), qui démontrent aussi qu'à l'état d'activité, la substance grise use plus énergiquement l'oxygène. La syncope, soit par arrêt de la circulation, soit par entraves mises à la respiration, est avant tout due à la veinosité excessive du sang dans ces circonstances. Le sang revenant du cerveau est du reste toujours pauvre en oxygène et riche en anhydride carbonique. La substance grise du cerveau a une réaction

neutre ou légèrement alcaline, malgré la plus forte alcalinité du sang, et l'acidité paraît augmenter par l'état d'activité (p. 463). Cette acidité est due à la formation d'acide lactique. — Quant au combustible brûlé par l'oxygène et qui donne ainsi naissance aux acides carbonique et lactique, c'est notamment la substance chromophile de Nissl (voir p. 460). Il est du reste probable que les substances isolées du cerveau (voir p. 417), notamment les lécithines, s'y trouvent sur le vivant dans des combinaisons encore plus complexes.

Quant aux *modifications fonctionnelles physiques* du cerveau, il faut rappeler, indépendamment des actions vaso-motrices, notamment celles (voir p. 465), fort discutés encore, des corps cellulaires et de leurs dendrites. Il y a ensuite la thermogénèse et les phénomènes électriques dans le cerveau actif.

Thermogénèse dans le cerveau. — A priori, on doit admettre que les fonctions cérébrales produisent de la chaleur. Mais rien de certain n'est établi. D'après les travaux de Schiff, Mosso etc., l'excitation d'organes périphériques augmente un peu la température de la surface cérébrale ; il en serait de même à la suite de l'excitation directe, électrique, de l'écorce. — Le cerveau mis à nu se refroidit progressivement ; alors une excitation périphérique, même un bruit, arrête un peu cette chute progressive. Dans le sommeil, tant naturel que chloroformique ou morphinique (narcose), la température du cerveau baisse sensiblement. Chez un animal curarisé, la température du cerveau se maintient relativement bien, alors que tous les autres organes se refroidissent. L'empoisonnement par la strychnine élève cette température. — On ne sait toujours pas distinguer dans ces circonstances entre une thermogénèse dans le cerveau et une augmentation de l'apport de calorique vers le cerveau.

Phénomènes électriques de l'activité cérébrale. — On a signalé des phénomènes électriques à la surface cérébrale à la suite d'excitations périphériques. Le potentiel diminue au centre de projection dont on excite l'organe périphérique (œil, patte) ; le centre devient donc relativement négatif (travaux de Cybulsky, Danilewsky, Cotsch et Horsley, Fleischl, Baglioni, etc.)

CHAPITRE XIII.

PHYSIOLOGIE SPÉCIALE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Subdivision des fibres nerveuses d'après leur fonction. Nerfs centripètes et nerfs centrifuges. — Bien que chaque fibre nerveuse puisse conduire l'influx nerveux dans les deux directions (p. 407), nous admettons cependant comme chose démontrée que normalement elle ne conduit que dans une seule direction, et cela parce qu'une seule de ses deux terminaisons est à même de l'exciter physiologiquement. Les fibres des nerfs qui sont excitées exclusivement par leurs terminaisons périphériques conduisent toujours vers les centres ; elles sont *centriptètes*. Celles qui sont excitées exclusivement par leurs terminaisons centrales conduisent toujours vers la périphérie ; elles sont *centrifuges*.

L'effet ultime produit par l'innervation dépend uniquement de la constitution de la terminaison où elle aboutit : « *énergie spécifique* » des nerfs.

Nerfs centripètes. — 1° *Nerfs sensibles*, qu'on divise quelquefois *a*) en *nerfs sensoriels* ou nerfs spécifiques des organes des sens, et *b*) en *nerfs de la sensibilité générale*, ceux-ci présidant à la sensibilité obtuse des organes viscéraux, aux sensations douloureuses, au sens musculaire, etc. Mais cette subdivision n'est guère rigoureuse. — 2° Nerfs centripètes *excito-moteurs*. Dans le temps on admettait, et quelques auteurs admettent encore l'existence de nerfs centripètes, surtout des organes viscéraux, qui se borneraient à provoquer dans les centres des actions réflexes. Il ne semble pas y avoir des nerfs centripètes simplement excito-moteurs, pas plus que des nerf centrifuges uniquement réflexes (voir p. 494). Les nouvelles découvertes dans l'anatomie de la moelle épinière nous montrent p. ex. comment une fibre sensible périphérique peut devenir excito-motrice, réflexe, par ses collatérales.

Nerfs centrifuges. — 1° *Nerfs moteurs* pour les *fibres musculaires striées* et pour les *fibres musculaires lisses*, ceux-ci comprenant les *nerfs vaso-constricteurs*. Les *nerfs des organes électriques* de certains poissons sont une variété des nerfs moteurs. — 2° *Nerfs sécrétoires*, c'est-à-dire des nerfs centrifuges qui provoquent le fonctionnement des protoplasmes glandulaires directement (et non pas en modifiant simplement la circulation dans les glandes). L'existence de tels nerfs est démontrée dans la première partie de cet ouvrage pour les glandes salivaires (page 241), et pour les glandes sudoripares. L'excitation des nerfs sécrétoires provoque la sécrétion en l'absence de toute circulation, et le fonctionnement de la glande salivaire développe des pressions des liquides sécrétés supérieures à la pression du sang artériel ; enfin les modifications de la circulation sanguine ne s'accompagnent pas de modifications parallèles de la sécrétion.

3° *Nerfs modérateurs, frénateurs* ou *d'arrêt*. Nerfs centrifuges dont l'activité empêche une fonction de se produire.

La prototype des nerfs frénateurs est le nerf vague, par ses fibres modératrices du cœur. Citons aussi les nerfs vaso-dilatateurs, le nerf splanchnique, arrestateur des fibres musculaires circulaires de l'intestin, et enfin, les nombreuses actions d'arrêt dans le système nerveux central. — Les organes viscéraux, mus par des fibres contractiles, les unes circulaires, les autres longitudinales, reçoivent des fibres motrices distinctes pour les unes et les autres. Le tube digestif reçoit les n. vague et splanchnique, celui-là moteur pour les fibres m. circulaires, celui-ci pour les fibres m. longitudinales. Or, l'excitation du n. vague fait cesser les contractions des fibres m. longitudinales, et en diminue le tonus ; celle du n. splanchnique fait cesser celles des fibres m. circulaires, et entrouvre le pylore : l'excitation nerveuse d'une espèce, tout en étant motrice pour les fibres m. d'une espèce, est en même temps arrestatrice pour les autres. Il en est ainsi dans le tube digestif et dans la vessie également. — Pour expliquer ces effets opposés qu'une fibre nerveuse exerce sur des appareils musculaires différents, on suppose souvent que la fibre nerveuse n'agit pas directement sur les fibres musculaires, mais sur des cellules nerveuses périphériques (voyez cette question à propos de l'innervation du cœur et de celle des vaisseaux).

4° *Nerfs trophiques*, c'est-à-dire des nerfs centrifuges dont l'activité réglerait les échanges nutritifs dans les éléments anatomiques les plus divers. Un certain nombre d'observations ont fait naître l'idée de nerfs trophiques destinés à tous les éléments cellulaires (épithéliaux, du tissu conjonctif, osseux, etc.) de notre corps, et y réglant la nutrition au même titre que les nerfs moteurs et les nerfs sécrétoires règlent celle des fibres musculaires et celle des cellules sécrétantes, ou les cellules nerveuses celle des fibres qui en partent.

La conception de tels nerfs trophiques n'a en soi rien d'impossible.

Nombreux sont aussi les exemples de troubles nutritifs de certains organes consécutifs aux maladies des nerfs qui s'y rendent. — Les faits physiologiques en apparence les plus probants en faveur de l'existence des nerfs trophiques sont les troubles nutritifs (inflammatoires) dans l'œil et dans la bouche après section du nerf trijumeau, ainsi que les inflammations pulmonaires à la suite de la section des deux nerfs vagues. Pour l'exposé et la discussion de ces faits, nous renvoyons à « nerf trijumeau » et à « nerf vague ; nous y verrons que ces observations ne démontrent pas l'existence de nerfs trophiques ou de fibres trophiques dans ces nerfs, et que les troubles nutritifs, suite de la section nerveuse de ces nerfs, s'expliquent au moins aussi bien par les autres troubles fonctionnels divers qui résultent de ces sections nerveuses (notamment par les paralysies, par les troubles de la sensibilité, ceux de l'action vaso-motrice, etc.).

A. NERFS SPINAUX.

Loi de Ch. Bell. — *Les racines antérieures des nerfs spinaux servent à des innervations centrifuges, les racines postérieures à des innervations centripètes.* — Cette loi a été établie et formulée d'une manière différente : *les racines antérieures sont motrices, les racines postérieures sensibles.* C'est qu'on ne connaissait d'abord, en fait de nerfs centrifuges, que les nerfs moteurs, et même seulement les nerfs des muscles striés volontaires. Aujourd'hui encore nous ne connaissons guère, en fait de nerfs centripètes, que les nerfs sensibles. Depuis lors, on a découvert encore d'autres nerfs centrifuges, notamment les nerfs sécrétoires et les nerfs arrestateurs. — Pour autant que nous connaissions les trajets de ces fibres centrifuges, nous les voyons toutes sortir de la moelle par les racines antérieures (et du mésocéphale par les nerfs crâniens correspondant aux racines antérieures des nerfs spinaux).

La démonstration de la loi de Bell est surtout claire pour les fibres motrices et sensibles de la grenouille, quand on expérimente sur les racines des nerfs lombaires, destinés aux membres postérieurs. Après dénudation préalable, l'excitation, la section ou le simple pincement des racines postérieures provoquent des mouvements de tout l'animal ; si on pince une racine antérieure, il se produit une contraction dans le membre correspondant, mais le reste de l'animal reste au repos. Après section d'une racine postérieure, l'excitation du bout périphérique ne provoque aucune réaction ; celle du bout central est suivie d'une réaction de tout l'animal. Après section d'une racine antérieure, l'excitation du bout central est comme non avenue ; celle du bout périphérique est suivie d'une contraction dans l'extrémité à laquelle se rend la racine.

La section des racines lombaires postérieures rend le membre postérieur correspondant insensible ; on peut le couper sans que l'animal réagisse le

moins du monde. La section des racines antérieures abolit de même la motilité ; l'animal traîne le membre correspondant, ne sait plus le mouvoir. Un cas curieux est celui d'une grenouille à laquelle on a coupé d'un côté les racines lombaires postérieures, et de l'autre côté les racines lombaires antérieures. L'animal traîne la jambe à paralysie motrice, mais réagit de tout le corps si on pince ce membre ; il ne se remue nullement si on pince l'autre jambe, mobile, que l'animal attire et meut, mais qui est insensible.

Chez les mammifères aussi les fibres sécrétoires, les fibres vaso-motrices tant constrictrices que dilatatrices, et les nerfs d'arrêt, sortent de la moelle par les racines antérieures, et du mésoséphale par les nerfs crâniens moteurs, homologues des racines antérieures.

Stricker, ayant observé une augmentation de la température dans la patte du chien en excitant mécaniquement les racines postérieures qui se rendent dans cette patte, a soutenu que des fibres vaso-dilatatrices destinées au membre sortent de la moelle par ces racines postérieures. Le fait expérimental fut confirmé par plusieurs auteurs, mais Langley et Bayliss l'interprètent d'une autre façon (par une action antidrome, *i, e* centrifuge, dans des nerfs médullipètes).

Chez la grenouille, d'après Steiner, les racines postérieures renfermeraient dès leur origine de nombreuses fibres motrices pour les organes viscéraux. Après section, l'excitation des bouts périphériques provoque des mouvements *a)* dans l'œsophage (n. vague, 2me et 3me rac. post.), *b)* dans le foie (n. vague, 3me et 4me rac. post.), *c)* dans l'intestin grêle (n. vague, 4me et 5me rac. post.), *d)* dans le rectum (6me et 7me rac. post.), *e)* dans la vessie (7me, 8me et 9me rac. post.). Le rectum et la vessie de la grenouille reçoivent cependant aussi des fibres motrices par des racines antérieures. — Les anatomistes enfin décrivent dans la moelle épinière des mammifères des fibres nerveuses nées dans les cellules (motrices la plupart au moins) des cornes antérieures, et qui se rendent directement dans les racines spinales postérieures. Ils n'hésitent pas à les déclarer motrices, et d'aucuns y voient des fibres vaso-dilatatrices sortant de la moelle par les racines postérieures.

Chez les animaux supérieurs, la démonstration de la loi de Bell souffre de quelques difficultés auxquelles Magendie s'est heurté, et que J. Mueller a pu éviter en s'adressant dans ses expériences à la grenouille. Il s'agit des faits de sensibilité récurrente et de ceux des actions sensitivo-motrices.

Sensibilité récurrente. — Il est vrai que chez les mammifères aussi, les fibres centripètes sensibles sortent toutes de la moelle épinière par les racines postérieures. Mais la moelle épinière elle-même et ses enveloppes sont sensibles, de même qu'elles reçoivent des nerfs moteurs pour leurs vaisseaux. Les fibres sensibles destinées à la moelle, et sorties de la moelle par les racines postérieures, gagnent bientôt leur destination ; on conçoit que pour beaucoup d'entre elles, le chemin le plus court soit la voie à

travers les racines antérieures. C'est ce qui a lieu effectivement. Aussi l'excitation, chez le mammifère, des racines antérieures intactes, est suivie de manifestations non équivoques de douleur. Mais cette sensibilité n'est pas due à des fibres centripètes sorties de la moelle par les racines antérieures ; car après section d'une racine antérieure, l'excitation de son bout périphérique est encore douloureuse, celle du bout central ne l'est plus. Et la sensibilité de la racine antérieure disparaît si on coupe la (ou les) racine postérieure correspondante. Elle est donc empruntée aux racines postérieures, dont certaines fibres, arrivées au point de jonction avec les racines antérieures, décrivent une anse et retournent vers l'intérieur du canal rachidien par le chemin des racines antérieures; ce sont de vraies fibres récurrentes (Schiff, Cl. Bernard). — Rarement la racine antérieure doit sa sensibilité à plusieurs racines postérieures. — Quant à l'endroit où les fibres centripètes décrivent leurs anses, et deviennent récurrentes, cela a lieu pour la plupart d'entre elles au point de rencontre des deux racines ; beaucoup deviennent cependant récurrentes plus loin, dans le nerf périphérique (Cl. Bernard).

La sensibilité récurrente des racines antérieures de la moelle n'est d'ailleurs qu'un cas particulier d'une loi très-générale, mise en évidence surtout par Arloing et Tripier, et d'après laquelle les nerfs périphériques échangent entre eux des fibres partout où ils se rapprochent l'un de l'autre, que ce soient des nerfs moteurs ou des nerfs sensibles. Les fibres ainsi empruntées par un nerf à un ou plusieurs voisins, centripètes et centrifuges, courent, ou bien en sens centripète, ou bien en sens centrifuge. Le premier cas constitue un fait de récurrence, au même titre que la récurrence dans les racines spinales. Ces fibres sont la plupart destinées à se terminer dans les troncs nerveux eux-mêmes *(nervi nervorum)*, et semblent être les unes vaso-motrices, les autres sensibles (de la sensibilité générale) ; quelques-unes enfin semblent contribuer à innerver des organes tels que la peau. — Des fibres d'emprunt courent aussi vers la périphérie. Cette particularité donne naissance notamment aux plexus situés à l'origine des nerfs destinés aux extrémités. Elle est très développée également à la périphérie, où elle donne lieu à ce qu'on pourrait appeler la *diffusion latérale* (Vanlair), en vertu de laquelle p. ex. un territoire de peau est innervé par deux nerfs crâniens distincts (Richet père). De même aussi en vertu des anastomoses établies dans les plexus brachial et sciatique p. ex., un muscle d'une extrémité reçoit ordinairement son innervation motrice de plusieurs racines nerveuses. Un effet physiologique de ces particularités est d'assurer l'innervation de certains muscles et de certains endroits sensibles de la peau ; grâce à elles, le fonctionnement d'un organe périphérique n'est pas enrayé par la lésion d'un seul nerf — Des exemples d'une sensibilité ou d'une motricité d'emprunt sont les suivants. La corde du tympan renferme des fibres centrifuges empruntées par le nerf lingual

(purement centripète) au facial ; après section du nerf médian, son bout périphérique est encore sensible (récurrence) ; les nerfs oculo-moteur commun, oculo-moteur externe, pathétique, facial, purement moteurs à leur origine, sont sensibles dès leur sortie du crâne ; les subdivisions du facial sont même très sensibles, grâce à la présence de fibres empruntées au trijumeau ; la section d'un nerf d'une extrémité souvent n'insensibilise pas l'endroit de l'extrémité qui, macroscopiquement ne reçoit que ce nerf (voir aussi plus bas, « nerfs spinaux »).

Senso-motricité. — Magendie, en expérimentant sur la loi de Ch. Bell, ne sut s'expliquer pourquoi un âne auquel il coupait un, et surtout les deux nerfs sous-orbitaires (exclusivement sensibles) ne sait plus saisir sa nourriture avec les lèvres supérieures, qui sont comme paralysées. Il ignorait dans quelle mesure des innervations centripètes sont nécessaires pour la bonne exécution des mouvements volontaires eux-mêmes (voir p. 436). — Le solipède opéré de cette manière ne saisit plus convenablement son manger, parce qu'il ne le sent plus ; il n'y a pas de paralysie de sa lèvre.

A. — NERFS SPINAUX.

Nous laissons pour plus loin les fibres spinales qui se rendent dans le grand sympathique. La physiologie spéciale des nerfs spinaux ressort de leur distribution anatomique. Tous sont mixtes (centripètes et centrifuges). — Il est prouvé aujourd'hui qu'un muscle et une partie de la peau sont toujours innervés par au moins deux et trois racines spinales. La section d'une seule racine postérieure ne détermine donc nulle part d'anesthésie véritable ; il faut à cet effet couper deux et même trois racines postérieures voisines (Sherrington, Vanlair). La section d'une seule racine antérieure ne détermine pas non plus de paralysie véritable et durable dans aucun muscle des extrémités ; pour l'obtenir, il faut couper au moins deux racines (Ferrier, Yeo, Sherrington, Russel). A en juger d'après des observations faites dans des cas de lésions de la moelle, il en serait de même chez l'homme (Thorburn).

Les racines des nerfs spinaux destinés aux extrémités ne correspondent donc nullement aux nerfs périphériques. Les fibres d'une racine, qu'elle soit antérieure ou postérieure, se séparent dans l'un des plexus, s'enchevètrent avec celles des racines voisines pour se rendre dans des nerfs périphériques différents. Il en résulte que les lésions des racines produisent des paralysies dans des groupes de muscles innervés par des nerfs différents, et des anesthésies ayant une distribution autre que celle des nerfs (*paralysies* et *anesthésies radiculaires* des cliniciens). (Pour les détails, voir Van Gehuchten, Anat du syst. nerv.).

La signification physiologique des *ganglions inter-vertébraux* est toujours très obscure. On ne sait pas même si chez les mammifères l'influx nerveux passe à travers les cellules (comme chez les poissons, où elles sont bipolaires) ou bien si

de la fibre périphérique il passe dans la fibre radiculaire sans passer par la cellule. Ceci nous paraît probable, attendu qu'en isolant de toute circulation une racine postérieure avec son ganglion, le nerf périphérique est à peu près infatigable, comme s'il n'y avait pas de cellules nerveuses intercalées. La cellule, organe nourricier (trophique) de la fibre, serait chez les animaux supérieurs rejetée, comme corps inerte, du circuit nerveux. — GAULE a signalé récemment, après lésions des ganglions inter-vertébraux, des troubles nutritifs multiples dans les organes auxquels se rendent les racines nerveuses intéressées. Il attribue donc aux ganglions une influence trophique sur les organes eux-mêmes.

Pour ce qui regarde les dégénérescences des nerfs périphériques après leur section, voir pages 420 et 462.

Des localisations motrices médullaires. — Les grandes cellules motrices de la moelle ne sont pas diffusément éparpillées dans les cornes antérieures. Dans une coupe transversale, elles se groupent en plusieurs amas, qui sont l'expression de colonnes cellulaires motrices, étendues plus ou moins loin suivant la longueur de la moelle.

Chaque nerf moteur crânien étant issu d'une petite colonne cellulaire bien délimitée, d'un «noyau» d'origine, on avait d'abord supposé que chaque nerf spinal (le cubital p. ex.) aurait un tel noyau d'origine bien distinct. Mais un nerf spinal est un assemblage assez variable (d'un individu à l'autre) de racines motrices spinales. Les racines antérieures devraient plutôt être comparées aux nerfs moteurs crâniens. Mais il paraît que la racine motrice spinale ne renferme pas non plus toujours les mêmes fibres, *i. e.* celles destinées à un même muscle ou à la même fraction du muscle.

Tout le long de la moelle dorsale, il y a dans la corne antérieure deux groupements ou colonnes cellulaires, d'ailleurs étendus le long de toute la moelle, et qui donnent naissance notamment aux nerfs moteurs pour les muscles du tronc, et cela dans l'ordre topographique des muscles. Le nombre des cellules et de leurs groupements (colonnes) augmente au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire. D'après VAN GEHUCHTEN, à chaque segment d'une extrémité (hanche, cuisse, jambe, pied) serait affectée une de ces colonnes cellulaires surajoutées. — SANO accepte sensiblement cette *localisation segmentaire*, mais il va plus loin et subdivise chaque groupement segmentaire en autant de fragments ou noyaux qu'il y a de muscles dans ce segment. La *localisation* motrice médullaire serait segmentaire et *musculaire* à la fois. — PARHON admet également un groupement segmentaire, mais il serait « fonctionnel », c'est-à-dire que chaque groupement cellulaire fondamental correspondrait aux muscles qui meuvent un segment de membre; puis chaque colonne serait subdivisée en rapport avec la flexion, l'extension, etc., du segment de membre (*localisation fonctionnelle*).

B. — NERFS CRANIENS.

Les neurones moteurs périphériques des nerfs spinaux sortent tous directement, non croisés, de la moelle. Il n'en est pas ainsi de certains nerfs moteurs crâniens, dont les neurones périphériques s'entrecroisent en partie ou même en totalité, après

leur origine dans la substance cérébrale. Ces nerfs renferment donc des fibres directes (issues du noyau d'origine du même côté), et des fibres croisées, issues du noyau d'origine du côté opposé. Un hémisphère cérébral est donc relié à certains nerfs moteurs cérébraux des deux côtés du corps. De ce nombre sont le n. oculomoteur commun, et peut-être le facial, le trijumeau, le vague et le glosso-pharyngien. Le nerf pathétique est issu en totalité du noyau du côté opposé.

Quant aux nerfs crâniens sensibles, sauf le n. olfactif et le n. optique, ils sont tous bâtis sur le type des nerfs sensibles spinaux. Ils sont constitués par des neurones périphériques, dont les cellules se trouvent dans les ganglions intercalés sur leurs trajets, et qui sont les homologues des ganglions intervertébraux. — Le ganglion de Gasser (portion sensible du trijumeau) renferme des cellules unipolaires, émettant un prolongement qui bientôt se bifurque (fibre en T). Les bifurcations périphériques, cellulipètes, constituent le nerf trijumeau périphérique ; le prolongement cellulifuge se rend dans le mésocéphale. — Pour le nerf acoustique, l'homologue du ganglion intervertébral est donné dans le ganglion spiral du limaçon et dans celui du rameau vestibulaire, dont les cellules conservent même leur forme embryonnaire, bipôlaire. Sur les nerfs glosso-pharyngien et vague, il existe plusieurs masses ganglionnaires bâties, quant à leurs cellules, sur le patron du ganglion de Gasser (et des ganglions intervertébraux).

Les prolongements cellulifuges de ces neurones sensibles périphériques se rendent dans le mésocéphale et dans le bulbe, où ils se comportent absolument comme les fibres des racines postérieures des nerfs spinaux ; ils s'y bifurquent, les deux bifurcations donnant des collatérales, l'une remontant (bifurcation consciente) vers le cerveau, l'autre descendant (bifurcation réflexe) dans le névraxe, la première étant généralement la plus courte. Elles aboutissent la plupart à des masses grises, où elles s'articulent avec des cellules d'autres neurones. Dans le temps on croyait que les fibres sensibles naîtraient dans ces noyaux (comme prolongements de leurs cellules). — Les neurones centraux qui font ainsi suite au neurones sensibles périphériques vont les uns vers le cerveau (voies conscientes), à travers le ruban de Reil (après s'être entre-croisés dans le mésocéphale), les autres sont ou bien des neurones moteurs (réflexes élémentaires), ou bien font partie des centres réflexes d'ordre supérieur.

I Nerf Olfactif. — Voir plus loin : « *organe de l'odorat.* »

II. Nerf optique. — Voir plus loin : « *organe visuel,* » Pour ce qui est de la décussation dans le chiasma, voir page 545.

En fait de réflexes purs, provoqués par l'excitation du nerf optique, il y a notamment le resserrement de la pupille (voir plus loin, *iris*), et puis une influence remarquable sur les combustions intimes. L'excitation de la rétine par la lumière augmente chez la grenouille l'absorption de l'oxygéne et l'élimination de CO_2 (Moleschott, Béchard, Pflueger, Fubini, etc.). Si l'on expérimente sur des grenouilles aveuglées, ces combustions augmentent beaucoup moins sous l'influence de la lumière. — Peut-être aussi que le n. optique est moteur pour les cônes de la rétine (voir plus loin : « phénomènes intimes qui se passent dans la rétine sous l'influence de la lumière »).

III. Nerf oculo-moteur commun. — Il sort de la partie antérieure d'un noyau situé au-devant de l'aqueduc du Sylvius, et qui est la continuation des cornes antérieures de la moelle épinière. C'est un nerf exclusivement moteur à son origine; mais déjà dans le sinus caverneux il s'anastomose avec la première branche du trijumeau, ce qui explique la sensibilité de ses subdivisions. — C'est le nerf moteur des muscles oculaires droits interne, supérieur, inférieur, du petit oblique et du releveur de la paupière. Il innerve aussi deux muscles intrinsèques de l'œil : le sphincter de la pupille et le muscle ciliaire (ces fibres passant par le ganglion ciliaire). — Dans la paralysie du n. oculo-moteur commun, il y a chute de la paupière supérieure, déviation persistante de l'œil en dehors, la pupille est dilatée, et l'accommodation est abolie (l'œil reste adapté pour son *punctum remotum*).

Le noyau d'origine de l'oculo-moteur commun, qui par son extrémité postérieure donne naissance aussi au pathétique, est étendu en longueur sous les tubercules quadrijumeaux, au devant de l'aqueduc de Sylvius, contre la ligne médiane. En réalité, ce cordon de cellules est composé de plusieurs noyaux, un pour chaque muscle, et échelonnés d'avant en arrière, mais mélangés plus ou moins à leurs limites. On sait que par sa tête, qui arrive jusque dans le plancher du 4me ventricule, le noyau donne naissance aux fibres innervant le muscle ciliaire et le muscle sphincter de la pupille. Cette portion du noyau est nourrie par un système artériel autre que le restant du noyau : par des artérioles nées de la communicante postérieure (Heubner). Ainsi s'explique que la partie postérieure du noyau puisse être altérée seule; il y a alors paralysie des seuls muscles extérieurs de l'œil, alors que les muscles intrinsèques fonctionnent normalement, ou *vice-versa*.

Il est bien prouvé aujourd'hui qu'une partie notable des fibres du nerf oculo-moteur commun proviennent du noyau d'origine du côté opposé ; après leur origine dans le noyau elles se sont entrecroisées (Gudden, Perlia, Mahaim, Van Gehuchten, Van Biervliet, etc., etc.). Les muscles innervés par les parties postérieures du noyau reçoivent surtout des fibres croisées. Les fibres issues de la partie antérieure du noyau, destinées aux muscles intrinsèques de l'œil, seraient toutes directes. — Il paraîtrait toutefois que sous ce rapport il y aurait des différences d'un animal à l'autre.

Les fibres motrices pour l'intérieur de l'œil (m. ciliaire et sphincter de la pupille) passent par le ganglion ophtalmique, où elles sont interrompues par des cellules ; la dégénérescence (descendante) consécutive à la section de l'oculo-moteur commun ne dépasse pas le ganglion (Apolant), et la nicotinisation du ganglion (voir plus loin, p. 588) supprime l'effet pupillo-constricteur de la tétanisation de l'occulo-moteur commun (Langley). Ces fibres sont donc du type sympathique (voir plus loin).

IV. Nerf pathétique. — Il naît de l'extrémité postérieure de la masse ganglionnaire qui donne également naissance à l'oculo moteur commun. Avant sa sortie de la substance cérébrale, il s'entre-croise totalement dans la valvule de Vieussens. Exclusivement moteur à son origine, il devient

bienôt sensible par une anastomose qu'il affecte avec le trijumeau dans le sinus caverneux. — Il innerve un seul muscle, le grand oblique de l'œil. Ses paralysies donnent lieu à des rotations anormales de l'œil autour de son axe antéro-postérieur, rotations qui ne sont guère sensibles pour un observateur, mais qui pour le malade se traduisent par une diplopie accompagnée d'obliquité des objets vus par l'œil correspondant.

V. Nerf trijumeau. — C'est un nerf mixte dès son origine; il a une racine sensible et une racine motrice. La racine sensible seule traverse le ganglion de *Gasser*, l'homologue des ganglions inter-vertébraux.

La racine motrice naît d'une masse ganglionnaire située en haut du 4me ventricule, et qui est une partie des cornes antérieures (de la moelle épinière), déjetée sur le côté par les transformations que subit la structure de la moelle épinière dans la moelle allongée.

Quant à la racine sensible, les cellules de ses neurones sont celles du ganglion de Gasser, dont les prolongements cellulifuges se rendent dans diverses masses ganglionnaires situées un peu dans tout le mésocéphale. Ce sont les prétendus noyaux d'origine (d'autrefois) du trijumeau sensible. — Il faut se figurer que cette portion sensible représente une série de racines sensibles cérébrales, correspondant non seulement au nerf masticateur (du trijumeau), mais encore aux nerfs moteurs de l'œil, au facial et à une partie de l'hypoglosse.

La *racine sensible* donne la sensibilité à la peau et aux muqueuses de la tête (y compris l'œil et ses annexes), à l'exception de la plus grande partie du pharynx, de la partie postérieure de la langue (fournie par les n. vague et le glosso-pharyngien), de la trompe d'Eustache et de la caisse du tympan (innervés par le glosso-pharyngien), de la partie la plus profonde du canal auditif externe (innervée par le n. vague), et d'une partie du pavillon de l'oreille et de la partie postérieure de la tête (qui reçoivent des nerfs cervicaux). — La paralysie du nerf lingual abolit le goût dans la partie antérieure de la moitié correspondante de la langue; cela paraît tenir à ce que le nerf glosso-pharyngien (nerf du goût) envoie au plexus tympanique des fibres qui gagnent le ganglion otique et le nerf lingual à travers le nerf petit pétreux superficiel.

La racine sensible du trijumeau provoque des *réflexes* très-importants *dans la face*. Il y a d'abord le *clignotement* : le trijumeau est le *gardien de l'œil*; puis *l'éternuement* : il est un *gardien des voies aériennes*; il provoque aussi la *sécrétion de la salive* et la *sécrétion des larmes*.

La *racine motrice* est avant tout le *nerf masticateur*; elle innerve le muscle temporal, le masséter, les deux ptérygoïdiens (le muscle buccinateur est innervé par le facial), puis le muscle mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique (dont le ventre postérieur est innervé par le facial). Il innerve aussi le muscle du tenseur du tympan et le tenseur du voile du palais.

Fibres centrifuges d'emprunt. — Le nerf ophtalmique renferme les fibres sécrétoires (centrifuges) pour la glande lacrymale, empruntées au facial (Goldzieher). — Le nerf trijumeau renferme des fibres vaso-motrices pour les différents organes où il se rend, notamment pour l'intérieur de l'œil (iris, choroïde, rétine), ainsi que des fibres pupillo-dilatatrices. Toutes sont empruntées au grand sympathique cervical.

La *paralysie du nerf trijumeau* ne se marque pas chez l'homme par des symptômes immédiats bien saillants. Le malade ne mâche que sur le côté non paralysé. Puis il y a insensibilité de toutes les parties innervées par la portion sensible; l'attouchement de la cornée et des environs de l'œil ne provoque plus le clignotement.

Depuis Magendie, on a souvent sectionné sur des lapins le nerf trijumeau dans le crâne.

On pousse un couteau spécial, pointu, dans le crâne, à une profondeur voulue (déterminée d'avance), en pénétrant au-devant du canal auditif externe. On dirige le couteau horizontalement, en se tenant contre la base du crâne ; arrivé à la profondeur voulue, on tourne le tranchant en bas et on retire en relevant le manche, de manière à appuyer le tranchant sur le rocher. L'animal pousse un cri : première preuve que le nerf est coupé.

Si l'opération a réussi, l'animal ne cligne plus de ce côté si on touche légèrement la cornée; il ne retire plus la narine correspondante si on la pique. — Le grand intérêt de cette section du trijumeau réside dans les troubles nutritifs particuliers qui naissent après 2-5 jours dans l'œil du côté opéré, ainsi que dans la bouche (des deux côtés).

La muqueuse nasale rougit, et il survient aux lèvres et aux gencives des ulcérations. — Dans l'œil survient la **Kératite neuro paralytique** : la cornée se trouble, s'exfolie, s'infiltre de pus; souvent elle est éliminée totalement par la purulence, qui finit même par envahir tout le globe oculaire (Magendie).

Ces troubles nutritifs, surtout ceux de l'œil, ont été longtemps considérés comme une preuve de l'existence de *fibres trophiques* (indépendantes des n. vaso-moteurs), c'est-à-dire de fibres centrifuges réglant la nutrition intime du tissu cornéen. Cette innervation trophique venant à faire défaut, il en résulterait des troubles nutritifs ; d'où le nom de kératite « neuro-paralytique. » — Mais Snellen a dépouillé cette inflammation de son mystère neuro-paralytique ; il a montré que l'inflammation et l'ulcération s'expliquent par les autres troubles résultant de la section du nerf trijumeau. Il a été confirmé en cela par beaucoup d'autres auteurs (Senftleben, Feuer, etc.). Après section du trijumeau, le clignotement ne se fait plus, parce que l'œil est insensible ; la cornée se dessèche ; les poussières de l'air n'en sont plus enlevées, et de plus l'animal heurte continuellement l'organe insensible contre les objets environnants. Il en résulte

des lésions cornéennes qui occassionnent l'inflammation, l'infection microbienne, etc.

On ne protège pas efficacement la cornée en collant les deux paupières ensemble, de manière à fermer l'œil, parce que les paupières sont insensibles aussi, et que l'animal continue à se heurter. Mais si au-devant de l'œil on rabat l'oreille externe (innervée par des nerfs cervicaux), on a un nouveau « gardien de l'œil »; l'inflammation ne se produit plus. On l'empêche aussi de se produire en fixant au devant de l'œil un verre de montre, qui préserve la cornée de la dessication et en écarte les poussières de l'air.— La section du trijumeau ne rend pas seulement l'œil insensible, mais encore elle paralyse certains nerfs vaso-moteurs, surtout des dilatateurs pour les vaisseaux de l'œil, contenus dans le tronc du nerf trijumeau. Or, un organe dont les nerfs vaso-moteurs ne fonctionnent pas normalement est prédisposé à des inflammations (la suppression de l'action vaso-motrice ne suffit toutefois pas à elle seule pour produire l'inflammation).

La même kératite s'observe souvent chez l'homme à la suite de la paralysie du trijumeau.— La simple paralysie du facial, qui supprime l'occlusion des paupières, ne la provoque pas, parce que les muscles extrinsèques de l'œil meuvent ce dernier de manière à ce qu'il essuie la cornée et la cache sous la paupière supérieure. L'inflammation se produit au contraire lorsque les paupières sont détruites ou lorsque des brides cicatricielles les retirent et les fixent en haut et en bas (brûlures de la face, petite vérole, etc.).

D'après Merkel, Duval et Laborde, les lésions de la seule racine ascendante, sensible, du trijumeau provoqueraient les troubles trophiques de l'œil.

Pour ce qui est des ulcérations dans la bouche, on remarquera qu'à la suite de la section du trijumeau chez le lapin, la mâchoire inférieure est déviée vers le côté non opéré, à cause de la paralysie des nerfs masticateurs d'un côté. Les dents des deux côtés proéminent donc anormalement vers les lèvres et les joues et les blessent. Effectivement, les ulcérations correspondent exactement aux dents ; seulement elles apparaissent un peu plus tôt sur le côté opéré, insensible et privé de ses réflexes protecteurs (Rollet).

VI. Nerf oculo-moteur externe.— Il naît d'un noyau situé au niveau du 4me ventricule, contre la ligne médiane, tout près du noyau d'origine du nerf facial, et qui correspond lui aussi aux cornes antérieures de la moelle épinière. Il est exclusivement moteur à son origine, mais emprunte dans le crâne des fibres sensibles au trijumeau. — Il innerve le seul muscle droit externe de l'œil. Quand il est paralysé, l'œil reste dévié en dedans.

VII. Nerf facial. — Nait d'un noyau situé en arrière de celui de l'oculo-moteur-externe. A son origine, il est exclusivement centrifuge. Mais déjà au sortir du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial renferme des fibres sensibles provenant des astonomoses qu'il affecte avec le trijumeau et le pneumogastrique. Ses branches faciales continuent à s'anastomoser

avec le trijumeau ; après section, leurs bouts centraux et périphériques sont très-sensibles (sensibilité récurrente).

Le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui se joint au facial dès son origine, est en partie au moins un nerf centripète (Duval, Sapolini, von Lenhossek) et peut-être centrifuge à la fois. Seulement, il paraît se joindre tout à fait à la corde du tympan ; ce serait un nerf gustatif pour la partie antérieure de la langue, et ne serait pour rien dans la sensibilité des branches terminales du facial proprement dit. Par ses fibres centrifuges, il est sécrétoire et vaso-dilatateur pour les glandes salivaires.

Ainsi constitué, *le facial innerve tous les muscles mimiques de la face*, y compris le muscle buccinateur. Il innerve aussi le muscle stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique et le muscle de l'étrier ; fournit des filets moteurs aux muscles de l'oreille externe et au muscle peaucier du cou (qui reçoivent aussi des filets moteurs des nerfs cervicaux). Il paraît envoyer à quelques muscles du palais membraneux des filets moteurs (à travers le grand nerf pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin et les nerfs palatins), et à travers la corde du tympan quelques filets moteurs à la langue.

Le nerf facial est un *nerf sécrétoire pour les glandes salivaires* et pour *la glande lacrymale*. Les fibres *pour les glandes salivaires*, venues probablement du n. de Wrisberg, gagnent les glandes sous-maxillaire et sublinguale par la corde du tympan, la glande parotide probablement par le petit nerf pétreux superficiel, le ganglion otique, puis par le nerf auriculo-temporal. Des fibres vaso-dilatatrices, contenues primitivement dans le nerf facial, arrivent aux glandes salivaires (et à la langue) par les mêmes voies (corde du tympan).

Dans les paralysies (très fréquentes) du nerf facial, la face est tirée vers le côté non paralysé, les plis de la face sont effacés dans le côté paralysé (qui est immobile). L'œil ne se ferme plus de ce côté (paralysie de muscle orbiculaire); il y a larmoiement, parce que le petit muscle de Horner n'attire plus la papille lacrymale en dedans, et que celle-ci ne plonge plus dans le lac lacrymal. La luette est déviée (dans quelques cas) vers le côté non paralysé; la voix est un peu nasillante.

Les fibres sécrétoires des glandes lacrymales ont été tour à tour attribuées au trijumeau, au grand sympathique cervical et au facial (à ce dernier par Vulpian et Journac). Le procès paraît terminé en faveur du facial, à la suite de l'observation faite par Goldzieher que dans certaines paralysies centrales du facial, l'œil ne sait plus pleurer. Les recherches expérimentales de Triboudeau, Laffay, Campos, etc. parlent dans le même sens. Toutefois, une paralysie du facial causée par une lésion du nerf depuis sa sortie du trou stylo-mastoïdien n'altère plus la lacrymation. Il semblerait (Jendrassik) que les fibres lacrymales, contenues dans le facial à son origine, le quittent pour aller dans le n. grand pétreux superficiel, au ganglion sphéno-palatin, puis au nerf vidien, au maxillaire supérieur, et de là dans le nerf lacrymal (à travers une anastomose orbitaire entre ces deux derniers nerfs).

Toutes les fibres sécrétoires du facial sont du type des f. sympathiques, et interrompues par des cellules ganglionnaires : celles de la glande sous-maxillaire dans le ganglion sous-maxillaire, et les autres dans les ganglions otique et sphéno-palatin. D'aucuns admettent que les fibres sécrétoires du n. facial seraient à l'origine comprises dans le nerf de Wrisberg.

Le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui se joint au facial, est en partie soit une racine sensible du facial, soit un treizième nerf cérébral (Duval, Sapolini, v. Lenhossek). Le ganglion du genou du facial, intercalé sur le trajet de cette portion sensible, est l'analogue des ganglions intervertébraux. Toutes les fibres sensibles du n. de Wrisberg vont dans la corde du tympan ; leur sort périphérique exact est inconnu (gustatives, sensibles). De nouvelles recherches sont toutefois nécessaires pour décider si la sensibilité du n. facial au sortir du trou stylo-mastoïdien est ou n'est pas due à ce 13me nerf cérébral.

Les fibres gustatives que la corde du tympan amène à la langue pourraient être tout ou partiellement empruntées au glosso pharyngien au niveau du trou stylo-mastoïdien; elles remonteraient notamment un peu dans le canal de Fallope pour gagner la corde du tympan. D'après Vulpian, M. Duval, ces fibres gustatives seraient celles du n. de Wrisberg, dont la terminaison mésocéphalique se confond plus ou moins avec celle du glosso-pharyngien.

VIII. Nerf acoustique. — C'est le nerf produisant les sensations acoustiques (voir plus loin, *organe auditif*), et les sensations de l'équilibre (voir plus loin, *sens de l'équilibre*).

Il est exclusivement centripète ; renferme périphériquement un homologue des ganglions intervertébraux (dans le ganglion spiral du limaçon notamment). Les axones de ces neurones périphériques se rendent dans le 4me ventricule, dans deux noyaux qui sont la continuation des cornes postérieures de la moelle. Ici naissent des neurones centraux qui conduisent les voies acoustiques par des trajets très accidentés, notamment dans le cervelet (nerf vestibulaire?), puis (nerf limacien?) à travers l'olive supérieure et le ruban de Reil (du côté opposé) au tubercule 4jumeau postérieur, et à l'écorce temporale à travers le bras conjonctival postérieur.

IX. Nerf glosso-pharyngien. — Il est sensible et moteur dès son origine. — Ses fibres motrices sont les unes contenues dans le nerf depuis la moelle allongée, les autres sont empruntées plus loin, notamment au facial; elles innervent la plupart des muscles du voile du palais. — Les fibres sensibles sont pour une part gustatives — c'est avant tout le nerf du goût —, pour le restant elles donnent la sensibilité générale à la base de la langue, à l'isthme du gosier, à la partie supérieure du pharynx, à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan.

Une excitation portée en ces endroits provoque comme *actes réflexes* la déglutition, le vomissement et la sécrétion salivaire.

Beaucoup de fibres sensibles lui proviennent du trijumeau (à travers le plexus tympanique et par les anastomoses qu'il affecte avec ce nerf en dehors du crâne).

Les fibres motrices du n. glosso-pharyngien naissent dans la moelle allongée,

des cellules du noyau ambigu, qui plus bas donne naissance aux fibres motrices du n. vague. Au sortir du crâne, par ses anastomoses avec le n. facial, il emprunte à ce dernier des fibres motrices ; il paraît de même en emprunter au tronc du n. vague. — Quoi qu'il en soit, le glosso-pharyngien conduit des filets moteurs à la plupart des muscles du palais membraneux, peut-être au constricteur moyen du pharynx, et des fibres vaso-motrices à la base de la langue (VULPIAN).

Les fibres sensibles du glosso-pharyngien appartiennent à des neurones sensibles périphériques, dont les cellules sont celles des divers ganglions intercalés hors du crâne sur le trajet du n. glosso-pharyngien (ganglions homologues des ganglions intervertébraux). La fibre périphérique (cellulipète) gustative se termine (ou plutôt prend naissance) librement entre les cellules des bourgeons gustatifs. Les fibres centrales (cellulifuges) ou axones, paraissent se rendre dans un noyau de substance grise situé dans la partie inférieure du 4me ventricule, et qui plus bas semble être l'aboutissant des voies centripètes du n. vague.

Nerf vague ou pneumogastrique et nerf spinal. — Nous traiterons ensemble de ces deux nerfs ; il sont en effet plus ou moins confondus anatomiquement et physiologiquement

Le nerf spinal est exclusivement moteur ; son rameau externe innerve le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et le trapèze ; son rameau interne se confond avec le n. vague et constitue le vago-spinal ou n. vague tout court. — Le nerf pneumogastrique est dès son origine mixte, sensible et moteur.

Les fibres motrices des deux nerfs sont pour la plupart les axones du noyau ventral du n. vague ou noyau ambigu de la moelle allongée — une continuation des cornes antérieures de la moelle, mais déjetée sur les côtés par l'entrecroisement des pyramides.

Les fibres sensibles du n. vague ont leurs cellules d'origine dans les deux ganglions intercalés sur le trajet du nerf lui-même (homologues des ganglions intervertébraux). Les axones de ces neurones se rendent dans la substance grise dite « trigone du vague et du glosso-pharyngien » ou noyau dorsal de ces nerfs, visible sur le plancher du 4me ventricule, — le prétendu noyau d'origine (d'autrefois) des fibres sensibles du n. vague. — D'après DEES, MAYSER, FOREL, MARINESCO et MAHAIM, des fibres motrices du n. vague naîtraient également dans le noyau dorsal de ce nerf, seraient des axones des cellules du noyau dorsal.

La plupart des fibres centrifuges du n. vague, celles destinées aux organes viscéraux, sont du type sympathique.

Les nombreuses anastomoses que le nerf vague affecte à sa sortie du crâne avec les nerfs crâniens voisins lui amènent des fibres à significations physiologiques très-diverses.

Le *nerf spinal*, ou plutôt ce qui en reste après son anastomose avec le n. vague, est donc un nerf moteur. On discute cependant sur le point de savoir s'il est sensible à l'origine ou non. CL. BERNARD croit qu'il s'agit là seulement d'une sensibilité récurrente. Dans tous les cas, cette branche du spinal emprunte un degré prononcé de sensibilité à ses anastomoses avec

la première et la deuxième paire des nerfs cervicaux. — C'est le nerf moteur des muscles sterno-cleïdo-mastoïdien et trapèze.

Le *nerf vagino-spinal* est dès son origine un tronc nerveux très compliqué au point de vue physiologique ; il le devient encore davantage par les nombreuses anastomoses qu'il affecte à la base du crâne avec les nerfs voisins. La distribution périphérique du nerf est aussi des plus compliquées, à tel point qu'il faut l'expérimentation physiologique pour déterminer tous les organes auxquels il se rend. Il se distribue du reste surtout à des organes viscéraux, et sa physiologie est exposée en grande partie à propos de ces organes en particulier.

Fonctions centrifuges du nerf vago-spinal.— Les racines du nerf vague proprement dit renferment des fibres motrices (Van Kempen, Chauveau, Cl. Bernard, contre Bischoff et Longet) : des excitations de ces racines provoquent des contractions dans le pharynx et dans le palais membraneux. Cela n'empêche que ces mêmes organes ne puissent recevoir des fibres motrices du spinal proprement dit. — En fait d'innervations centrifuges exercés par le nerf vago-spinal, nous avons les suivantes.

Dans le tube digestif. — *a)* Mouvements du pharynx, du voile du palais (partiellement) et de l'œsophage, une action d'arrêt sur le cardia. *b)* Mouvements de l'estomac (Chauveau, Stilling, Bischoff, van Braam-Hoeckgeest, Morat). Cependant, ce viscère se vide encore après section des deux nerfs vagues; *c)* Actions vaso-dilatatrice et sécrétoire dans l'estomac (Pawlow); *d)* Mouvements des fibres circulaires et arrestation des fibres longitudinales de l'intestin grêle (Ehrmann 1875 etc.); *e)* contraction de la rate (Oehl).

Action vaso-motrice, surtout une vaso-dilatation dans le foie et dans les reins (Cl Bernard). Les altérations observées (par Artaud et Butte) dans les reins, à la suite d'injections interstitielles dans le n. vague au cou, sont dues à la présence, dans le tronc de ce nerf, de fibres vaso-constrictrices destinées au rein (Masius) et qui sont empruntées au gr. sympathique.

Mouvements dans la vessie (Oehl).

Sur le cœur, le nerf vague exerce une action d'arrêt (voir p. 136), par des fibres que le nerf renferme dès son origine centrale (van Gehuchten).

Dans l'appareil respiratoire. — Le nerf vague innerve les muscles du larynx et les fibres lisses des bronches et de la trachée-artère. Les fibres motrices du larynx proviennent-elles exclusivement du spinal, ou bien en provient-il aussi du pneumogastrique? Il semble y avoir sur ce rapport des différences notables d'une espèce animale à l'autre, et même d'un individu à l'autre.

Les fibres centrifuges motrices et frénatrices destinées aux organes viscéraux semblent être toutes du type sympathique (Langley).

Fonctions centripètes du vago-spinal. — C'est le nerf sensible du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, du larynx, des bronches et des poumons. — La sensibilité est obtuse dans ces organes, mais les *actions réflexes* que provoquent les excitations portées sur eux sont très importantes. Signalons les suivantes.

Dans le tube digestif. — *a*) *Le vomissement*, qui est provoqué surtout par une excitation de l'arrière gorge (qui reçoit aussi des fibres centripètes provenant du nerf glosso-pharyngien), ainsi que par des irritations de la muqueuse stomacale. *b*) La *déglutition* est provoquée par une excitation de la base de la langue (présence de certains corps étrangers, comme le bol alimentaire), du pharynx et de l'œsophage. *c*) Le *hoquet*, par l'excitation de la muqueuse stomacale. *d*) *Sécrétion du suc gastrique* et *de la salive*, par l'excitation de la muqueuse stomacale.

Dans l'appareil respiratoire. Une excitation portée à l'entrée de la glotte provoque *a*) l'*occlusion* de celle-ci; au delà de la glotte, elle provoque *b*) la *toux*. — La toux peut être provoquée par l'excitation d'autres fibres du nerf vague, notamment si l'on touche la paroi de la partie profonde du conduit auditif externe (innervée par le nerf vague). Du reste, chez des personnes sensibles, la toux peut être provoquée par l'excitation (surtout par le froid) de presque toutes les parties du corps. *c*) Le *rythme respiratoire* est modifié profondément (une espèce d'action réflexe) par l'excitation des fibres centripètes diverses que le nerf vague reçoit des poumons et du larynx (voir pages 201 et suivantes).

Dans l'appareil circulatoire. — Il y a surtout à signaler *a*) *l'action du nerf dépresseur du sang*. Mais ce nerf est emprunté au nerf grand sympathique.

Pneumonie à la suite de la section des pneumogastriques. — La section des nerfs vagues (on la pratique ordinairement en dessous de l'émission des n. laryngés supérieurs), produit donc une paralysie des muscles du larynx, une anesthésie et une paralysie du pharynx, de l'œsophage, de la trachée-artère et des bronches. Elle supprime l'acte réflexe de la toux, destiné à chasser les corps étrangers (aliments, boissons, salive, etc.) pénétrés dans les voies aériennes. Et comme les aliments, les boissons et la salive sont maintenant retenus dans l'œsophage et dans le pharynx, à cause de la paralysie des muscles de ces parties, ils pénètreront dans les voies aériennes, qui ne peuvent plus être fermées en haut par les muscles paralysés du larynx. Il en résulte après un ou trois jours une pneumonie (inflammation du poumon) mortelle.

L'insensibilité du larynx à la suite de la section des deux seuls nerfs laryngés supérieurs suffit quelquefois à elle seule pour provoquer la pneumonie (voir page 411 pour l'innervation du larynx). L'altération du rythme respiratoire à la suite de la section des deux nerfs vagues (excursion plus

grande des mouvements respiratoires), la congestion des poumons (suite de la section des nerfs vaso-moteurs) semblent aussi y contribuer.

La pneumonie à la suite de la section des nerfs vagues a été observée déjà par VALSAVA, MORGAGNI et LEGALLOIS. A une époque plus récente, elle était envisagée comme une preuve de l'existence de fibres trophiques pour le tissu pulmonaire, et contenues dans le tronc du nerf pneumogastrique. Les travaux de TRAUBE, R. BODDAERT, O. FREY et d'autres ne laissent pas de doute que la cause en doit être cherchée surtout dans les troubles de la motilité et de la sensibilité qui résultent de la section des deux pneumogastriques, et que la pneumonie en question n'est pas plus « neuroparalytique » que l'ophtalmie qui survient à la suite de la section du nerf trijumeau.

XII. Nerf grand hypoglosse. — Né d'une, et peut-être de deux masses ganlionnaires situées dans l'angle inférieur du 4me ventricule, et qui sont la continuation des cornes antérieures de la moelle épinière, le nerf hypoglosse, purement centrifuge à son origine, est le nerf moteur de tous les muscles de la langue, y compris le genio hyoïdien et le thyro-hyoïdien. — Il amène à la langue des fibres vaso-constrictrices, empruntées (par son anastomose avec le ganglion cervial supérieur) au grand sympathique.

L'hypoglosse amène aussi à la langue des fibres sensibles empruntées au nerf vague et au nerf lingual. — Par son anse anastomotique avec les premières paires cervicales, il paraît fournir des fibres motrices aux muscles sterno-hyoïdien, omo-hyoïdien et sterno-thyroïdien.

Quand un nerf hypoglosse est paralysé, la langue poussée hors de la bouche dévie avec sa pointe vers le côté paralysé, parce que la protraction de la langue est due surtout à la contraction de ses fibres transversales. — Lors de la rétraction, la langue dévie au contraire vers le côté non paralysé.

Nerf grand sympathique. — Le nerf grand sympathique, qui envoie des fibres nerveuses à toutes ou presque toutes les parties du corps, était dans le temps considéré physiologiquement comme un second système nerveux, indépendant du système nerveux cérébro-spinal, présidant aux fonctions de nutrition, alors que le dernier présiderait aux fonctions de relation (BICHAT). De même que les nerfs cérébro-spinaux sortent de la substance grise de l'encéphale et de la moelle épinière, de même aussi les rameaux sympathiques naîtraient de la substance grise des ganglions sympathiques, surtout des ganglions du cordon sympathique.

Cette conception a été ébranlée peu à peu ; on a trouvé que les fonctions nerveuses les mieux caractérisées du grand sympathique doivent être attribuées à des fibres venues du système cérébro-spinal, à travers les rameaux communicants, que les « centres nerveux » de ces innervations ne se trouvent pas dans les ganglions du grand sympathique, mais dans

l'axe cérébro-spinal : une fois les rameaux communicants coupés, ces innervations sont supprimées du même coup. De ce nombre sont surtout les actions vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices, les contractions de la matrice, l'influence des nerfs accélérateurs du cœur, le hérissement des poils chez certains animaux etc. etc.

Il n'en reste pas moins des innervations qui continuent à se produire dans les organes recevant des filets nerveux du grand sympathique après destruction de tout le système nerveux cérébro-spinal. De ce nombre sont surtout les contractions du cœur et les mouvements péristaltiques du tube digestif, puis les contractions de beaucoup d'organes viscéraux, surtout des conduits excréteurs de certaines glandes, ainsi que les contractions rythmiques de certains vaisseaux tout à fait isolés du système nerveux cérébro-spinal. On continue toujours à admettre que beaucoup d'innervations sont réellement produites par les ganglions du grand sympathique, mais que des fibres cérébro-spinales influencent également ces mouvements, soit en les modérant, soit en les activant, et que les ganglions du grand sympathique sont des « centres d'innervation », surtout pour les organes viscéraux. Il importe toutefois de faire remarquer qu'aujourd'hui nous ne connaissons guère de fait qui démontre positivement qu'un amas ganglionnaire périphérique joue réellement le rôle de « centre » réflexe (Langley). Les faits en apparence les plus probants, notamment les contractions cardiaques, celles de vaisseaux isolés, les mouvements de l'intestin, admettent encore d'autres explications. Les fibres musculaires lisses notamment pourraient jouer elles-mêmes certains rôles qu'on attribue à des centres nerveux périphériques.

Le grand sympathique ne renferme pas seulement des voies cérébro-spinales médullifuges (vaso-constrictrices p. ex), atteignant les rameaux communicants par les racines antérieures, il renferme aussi des voies cérébro-spinales centripètes, médullipètes, qui remontent à travers les *rameaux communicants* et les racines postérieures. Ces dernières fibres donnent ordinairement lieu à des sensations peu prononcées, et plusieurs d'entre elles étaient longtemps considérées comme les prototypes des nerfs excito-moteurs centripètes. Ce sont elles qui président à la sensibilité obtuse de la plupart des organes viscéraux. Plusieurs ne donnent même guère lieu à des sensations (le n. dépresseur du sang p. ex.). — Sous le rapport des fibres médullipètes, il y a toutefois une grande différence entre les divers filets sympathiques. Suivant Langley, ceux pour la tête et ceux pour la peau du tronc et du cou n'en renfermeraient pas du tout, au contraire de ceux destinés aux organes viscéraux abdominaux.

Les cellules nerveuses et les neurones propres au grand sympathique des animaux supérieurs sont du même type que ceux des centres cérébro-spinaux : les cellules sont multipolaires, ont un prolongement cylindraxile, qui le plus souvent n'est pas myélinisé ou l'est très peu, et plusieurs prolongements protoplasmiques courts, qui se terminent dans le voisinage de la cellule. L'axone peut se diviser; il émet des collatérales ; et tous ces

filets se terminent par des arborisations terminales au contact de cellules d'autres neurones. Seulement la plupart de ces fibres sympathiques sont amyéliniques, ou n'ont que très peu de moelle.

Il se confirme de plus en plus que, conformément aux idées de GASKELL, les voies sympathiques *médullifuges* gagnent le gr. sympathique par les rameaux communicants blancs (tous dorso-lombaires), et que les rameaux communicants gris (du cou p. ex.) conduisent ces mêmes voies hors du gr. sympathique, dans les divers nerfs spinaux qui les mènent à leur destination périphérique.

Les fibres médullifuges des rameaux communicants blancs sont les axones de cellules médullaires (groupe latéral de la corne antérieure dans la moelle dorsale). Il résulte d'une série de recherches de LANGLEY surtout que toutes ces fibres s'arborisent dans le grand sympathique, soit dans les ganglions de la chaîne sympathique, soit dans les ganglions solaire, mésenthérique etc., et qu'à partir de cette arborisation ces voies sont toutes continuées par des neurones nouveaux. Chacune de ces voies se compose de deux neurones, dont l'un a sa cellule dans la moelle, et l'autre dans l'un ou l'autre ganglion. — Le procédé d'expérimentation de choix à l'aide duquel LANGLEY a démontré ces propositions est l'empoisonnement général ou local par la nicotine. La nicotine paralyse les cellules nerveuses, ou au moins empêche la transmission nerveuse d'un neurone à l'autre. Si chez un animal (chat) faiblement empoisonné de cette manière, on excite les rameaux communicants (blancs), on n'obtient plus aucun des effets périphériques habituels de cette excitation (vaso-constriction, redressement des poils etc.), alors que l'excitation des filets sympathiques qui émergent des ganglions les produit encore. Il suffit aussi d'étaler à l'aide d'un pinceau une solution de nicotine (1/2 à 1 °/₀) sur un ganglion, pour « paralyser » les seules fibres ganglionnaires qui s'y rendent. — De même si on coupe un rameau communicant blanc, son bout périphérique dégénère jusqu'au ganglion, mais pas au delà. Et alors son excitation n'a plus d'effet, tandis que celle des rameaux qui émergent des ganglions continue à produire les effets habituels. — On distingue donc utilement entre les fibres sympathiques « pré-ganglionnaires » et les f. « post-ganglionnaires » (LANGLEY).

Le fonctionnement des diverses parties du gr. sympathique est exposé à propos des organes et des fonctions en particulier. Rappelons ici brièvement les fonctions principales.

A. **Portion cervicale du grand sympathique.** — 1° *Fibres pupillo-dilatatrices* (PETIT, 1727), voir plus loin « mouvements de l'iris ». Chez l'homme elles sortent de la moelle par la 1re racine dorsale (d'après Mme DÉJERINE); chez le chat et le chien par la 1re, la 2me et la 3me racine dorsale. 2° *Fibres vaso-constrictrices* pour la tête (CL. BERNARD), sortent par

les 5 ou 6 premières racines dorsales. 3° *Fibres vaso-dilatatrices* pour la langue et la face interne des joues (chez le chien au moins, d'après DASTRE et MORAT), et chez l'homme peut-être pour toute la face. 4° *Fibres secrétoires* pour les glandes salivaires, la glande lacrymale et les glandes sudoripares (de la tête). 5° *Fibres pilo-motrices* (pour les m. *arrectores pilorum*), qui font hérisser les poils chez certains animaux (singe, chien, chat); d'après LANGLEY, elles sortent par les 4me, 5me, 6me et 7me racines thoraciques. Chez l'homme, la production de la « chair de poule » est un phénomène du même ordre. 6° Des *fibres motrices pour les éléments musculaires lisses dans l'orbite, dans les paupières* et *dans la membrane nictitante.*

D'après LANGLEY, le sympathique cervical ne renfermerait que des voies médullifuges, pas de voies médullipètes du tout, contrairement à ce qu'on admettait souvent. — Les rameaux communicants cervicaux sont tous gris, c'est-à-dire post-ganglionnaires, et conduisent aux nerfs cervicaux les nerfs sympathiques de la peau du cou (GASKELL, LANGLEY), sortis de la moelle dorsale. Les assertions contraires, de fibres préganglionnaires et médullipètes dans ces rameaux (et dans les nerfs correspondants) sont erronées (LANGLEY). Les fibres du sympathique cervical, destinées à la tête, sortent de la partie supérieure de la moelle dorsale; elles gagnent la chaîne ganglionnaire, passent les premiers ganglions thoraciques, le ganglion stellaire et le ganglion cervical inférieur sans interruption cellulaire. Mais dans le ganglion cervical supérieur, toutes sont interrompues par des cellules. Il naît ici un nouveau neurone, dont l'axone va jusqu'à la périphérie, sans nouvelle interruption cellulaire (LANGLEY). Chez l'animal empoisonné par la nicotine, ou bien chez lequel on a mis de la nicotine sur le ganglion supérieur, la tétanisation du sympathique cervical (en dessous du ganglion supérieur) ne produit plus les effets habituels, alors que la galvanisation des filets post-ganglionnaires en est suivie encore. — Les filets post-ganglionnaires destinées à la peau gagnent leurs stations terminales en se joignant aux nerfs sensibles (trijumeau etc.); celles pour l'œil suivent la voie de la carotide interne, puis le trijumeau, et enfin l'ophtalmique de WILLIS.

L'extirpation du ganglion cervical supérieur ou sa nicotinisation produit des effets supérieurs (comme vaso-dilatation et comme pupillo-constriction) à ceux de la simple section du nerf (pratiquée en dessous de ce ganglion). On suppose donc que le ganglion cervical supérieur exerce une action tonique sur les fibres vaso-constrictrices post-ganglionnaires. La simple section du cordon cervical n'équivaudrait pas à l'extirpation du ganglion, tandis que la nicotinisation du ganglion aurait les mêmes effets (paralytiques) que son extirpation.

B. **Portion thoracique et abdominale du gr. sympathique.** — Toutes les voies médullifuges se rendant dans le grand sympathique thoracique et abdominal sortent de la moelle depuis le 4me nerf dorsal jusqu'au 5me lombaire, par les rameaux communicants blancs — qui existent dans cette seule étendue (GASKELL, LANGLEY). Pour ce qui regarde le parcours ultérieur de ces voies, il faut distinguer d'une part entre celles (vaso-constrictrices, pilo-motrices et secrétoires pour les glandes salivaires)

destinées à la peau du tronc, du cou et des extrémités, et d'autre part entre celles destinées aux viscères thoraciques et abdominaux.

Les premières, les cutanées ont toutes une interruption cellulaire dans les ganglions de la chaîne (dans plusieurs ganglions voisins de l'endroit où le filet gagne le cordon sympathique). Les fibres post-ganglionnaires gagnent les divers nerfs spinaux par les rameaux communicants gris, et avec les branches cutanées de ces nerfs vont se distribuer à la périphérie, précisément dans les territoires cutanés où se rendent les fibres sensibles des nerfs spinaux correspondants, et cela sans nouvelle interruption cellulaire. — Les rameaux communicants gris en question ne renferment que des voies médullifuges, pas de voies médullipètes.

Les voies sympathiques médullifuges destinées aux organes viscéraux thoraciques et abdominaux sont les suivants : 1° *Nerfs cardiaques*, provenant du gr. sympathique, notamment les nerfs *accélérateurs du cœur* ; sortent de la moelle par les 2me, 3me et 4me nerf thoraciques, gagnent le premier ganglion thoracique et le cervical inférieur (dans lesquels ils présentent probablement une interruption cellulaire), puis gagnent le cœur. — 2° Les *vaso-moteurs du poumon*, sortent du 1er au 6me nerf dorsal (Fr. Franck), et passent par le 1er ganglion thoracique. — 3° *Le nerf grand splanchnique*, renfermant les fibres vaso-motrices pour les intestins et la plupart des organes splanchniques (foie, rate, rein), ainsi que des fibres motrices pour les fibres musculaires longitudinales et frénatrices pour les fibres musculaires circulaires de l'intestin grêle et de l'estomac (Pflueger, Morat). Ces voies sortent de la moelle à partir du 6me thoracique au 2me lombaire, et peut-être par le 3me et 4me lombaire (Fr. Frank et Hallion, Langley); elles passent par le plexus solaire, ou toutes paraissent présenter une interruption cellulaire. — 4° Les *nerfs splanchniques inférieurs* renferment des voies vaso-motrices pour des organes pelviens, y compris le colon descendant et le rectum, des voies motrices pour l'utérus, la trompe de Fallope, les vésicules séminales. Ces voies sortent de la moelle par les 4 premiers nerfs lombaires, peut-être aussi par les 2 derniers dorsaux. Elles passent par le plexus mésentérique inférieur, où toutes paraissent présenter une interruption cellulaire.

Les fibres des nerfs grand et petit splanchniques sont la plupart, sinon toutes, les continuations directes des fibres des rameaux communicants blancs, c'est-à-dire que ce sont des fibres pré-ganglionnaires. Toutes sont interrompues par des cellules dans les ganglions des plexus solaire et mésentérique inférieur, qui ont donc la signification de ganglions de la chaîne sympathique, mais qui auraient été tirés hors de cette chaîne (Langley). — Il ne semble du reste pas qu'aucune de ces voies présente une seconde interruption cellulaire, car chez l'animal nicotinisé, l'excitation des rameaux post-ganglionnaires produit les effets habituels. — Les cellules nerveuses situées dans les parois du tube digestif restent provisoirement des énigmes, à moins qu'elles n'appartiennent aux fibres du nerf vague qui se rendent dans le tube digestif (Langley).

Les nerfs sympathiques des organes viscéraux renferment aussi des voies médullipètes, mais qui ne donnent guère lieu à des sensations, et se bornent normalement à provoquer dans les organes viscéraux des réflexes importants. Le *nerf dépresseur du sang* en est un exemple. D'autre part, les organes viscéraux malades peuvent occasionner de fortes douleurs, et la tétanisation des nerfs splanchniques est très douloureuse.

Seuls donc les filets sympathiques destinés aux organes viscéraux renferment des fibres médullipètes; ceux destinés à la peau et ceux de la tête en sont dépourvus. — Dans les nerfs splanchniques, il y en aurait une sur dix; dans les nerfs pelviens, une sur trois (Langley).

Irradiation de la douleur provoquée par les nerfs sympathiques. — Les fibres nerveuses sympathiques médullipètes ne donnent pas lieu à des sensations à l'état physiologique. Elles occasionnent de la douleur dans les états pathologiques.

La douleur occasionnée par les organes viscéraux malades n'est guère localisée dans les viscères eux-mêmes, mais plutôt dans la peau (douleur irradiée). Dans d'autres circonstances, les maladies des organes viscéraux occasionnent une simple hyperesthésie cutanée. Il paraîtrait que le siège de cette douleur ou de cette hyperesthésie irradiée est précisément l'endroit de la peau dont les nerfs spinaux émettent les fibres sympathiques en cause. On se figure que l'excitation des fibres sympathiques médullipètes peut, dans la substance médullaire grise, se propager plus ou moins aux fibres nerveuses cutanées sensibles qui aboutissent à ce même niveau.

Système nerveux autonome. — Dans ce qui précède, nous avons vu que certains nerfs cérébro-spinaux conduisent directement aux organes des fibres nerveuses ayant tous les caractères de celles du gr. sympathique; ces mêmes organes reçoivent d'autre part des fibres du grand sympathique. Les fibres sympathiques « directes » sont destinées, soit à des glandes, soit à des fibres musculaires lisses. Dans leur trajet périphérique, elles sont toutes interrompues quelque part par des cellules, que la nicotine paralyse; il faut y distinguer des fibres préganglionnaires et des fibres post-ganglionnaires, absolument comme pour les fibres sympathiques médullifuges (voir p. 588). Langley donne le nom de *système nerveux autonome* à l'ensemble de ces fibres « sympathiques directes » réunies à celles du grand sympathique. Le système nerveux autonome est donc caractérisé en ce que, émanées du système cérébro-spinal, ses voies d'innervation centrifuge — qui prédominent de loin sur les médullipètes —, ne sont nulle part constituées par un seul neurone, mais au moins par deux neurones, puis en ce que toutes présentent une interruption cellulaire, qui peut être démontrée d'abord par la méthode de la dégénérescence qui suit la section des fibres préganglionnaires et qui s'arrête à l'interruption ganglionnaire, ne s'étend pas aux fibres postganglionnaires, qui continuent à pouvoir fonctionner (Gaskell). Cette interruption peut aussi le plus souvent être démontrée par la nicotine, qui exerce une action élective sur les cellules ganglionnaires du système autonome, en ce sens que soit par l'empoisonnement général, soit par l'empoisonnement local (nicotine appliquée sur le seul ganglion) la cellule est paralysée : l'excitation de la fibre préganglion-

naire est arrêtée au niveau du ganglion, tandis que celle de la fibre postganglionnaire produit ses effets habituels.

La figure 211 condense les faits topographiques principaux que présentent les origines centrales du système nerveux autonome.

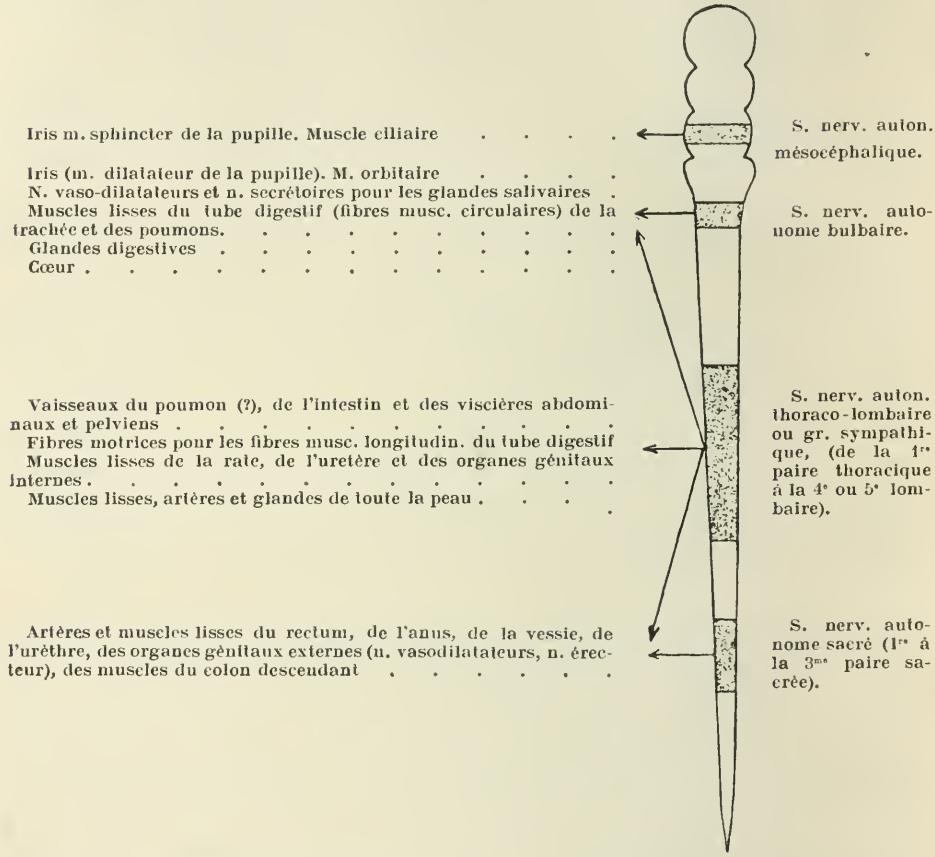


Fig. 211. — Origines centrales des fibres du système nerveux autonome (d'après LANGLEY).

Les différentes régions du système nerveux central ne donnent pas toutes naissance à des fibres du système autonome. Ce dernier tire son origine de quatre portions du système cérébro-spinal.

1° Du mésocéphale sortent, par l'intermédiaire du n. oculomoteur commun, les fibres motrices du m. sphincter de la pupille et du m. ciliaire. Toutes présentent une interruption ganglionnaire dans le ganglion ciliaire ou ophtalmique.

2° *Du bulbe* sortent avec le n. facial (et avec le n. de WRISBERG) et le glossopharyngien, les fibres sécrétoires et vasodilatatrices pour la glande orbitaire, les glandes de la joue et les glandes salivaires (parotide, sous-maxillaire et sublinguale). Celles destinées à la glande sous-maxillaire sont interrompues dans le ganglion sous-maxillaire, et les autres dans les ganglions sphéno-palatin et otique. — Le nerf vague conduit aussi hors du bulbe des fibres motrices à l'œsophage, à

l'estomac, à l'intestin (motrices pour les fibres circulaires, frénatrices pour les fibres longitudinales) et aux bronches, des fibres frénatrices au cœur, et des fibres sécrétoires (et d'autres d'arrêt) à l'estomac et au pancréas. Ces mêmes organes reçoivent des fibres sécrétoires de la part du gr. sympathique. Or, ces fibres motrices et frénatrices du n. vague ont plusieurs caractères des fibres sympathiques; seulement on ne connaît pas leurs interruptions cellulaires. Les ganglions intercalés sur le tronc du n. vague sont du type intervertébral, c'est-à-dire ils sont intercalés sur des voies médullipètes.

3° De la portion dorso-lombaire du système autonome, depuis la 1re paire thoracique à la 4me lombaire sortent, comme nous l'avons vu, les fibres du grand sympathique.

4° Des 2e, 3e et 4e nerfs sacrés naissent des nerfs pelviens, exclusivement médullifuges, qui présentent des interruptions ganglionnaires dans le voisinage des organes auxquels ils sont destinés. Il s'agit du nerf érecteur, vaso-dilatateur pour les organes génitaux externes, des filets moteurs pour la vessie, le vagin et la partie inférieure du rectum (rien pour l'utérus, d'après Langley). — Ces mêmes organes reçoivent aussi des filets médullifuges (vaso-constricteurs, etc.) du n. gr. sympathique.

La partie dorso-lombaire du système autonome, ou le gr. sympathique, a donc une aire de distribution très étendue, qui embrasse toutes les régions du corps, et qui empiète par conséquent sur les aires de distribution des trois autres groupes, y compris le groupe mésocéphalique. Le grand sympathique innerve en somme toutes les parties du corps. Dans le cas d'une telle innervation sympathique double d'un organe, les fibres de chaque provenance ont des fonctions différentes à remplir. C'est ainsi que dans l'œil, les fibres autonomes directes resserrent la pupille, tandis que les indirectes, sympathiques, la dilatent. Dans la bouche, les fibres directes sont sécrétoires et vaso-dilatatrices, les indirectes sont vaso-constrictrices. Dans l'intestin, les directes sont sécrétoires et motrices pour les fibres musculaires circulaires, tandis que les indirectes sont vaso-motrices et motrices pour les fibres musculaires longitudinales. Dans les organes génitaux, les directes sont vaso-dilatatrices, les indirectes vaso-constrictrices.

D'après certains auteurs, divers autres nerfs spinaux et cérébraux conduiraient directement des voies centrifuges du type sympathique vers des organes qui en reçoivent du grand sympathique. Les premiers nerfs cervicaux renfermeraient (à leur origine) des fibres vaso-constrictrices pour l'oreille chez le lapin; les nerfs destinés aux membres renfermeraient à leur origine des fibres vaso-motrices pour ces organes. D'aucuns parlent même de fibres de ce genre sortant de la moelle avec des racines spinales postérieures (voir p. 572). Le n. trijumeau renfermerait à son origine des fibres pupillo-dilatatrices. Toutes ces assertions sont fort sujettes à caution.

Rôle physiologique des ganglions intercalés sur le trajet des nerfs du système autonome. — Le rôle physiologique des ganglions intercalés sur le trajet des nerfs médullifuges du système autonome en général est toujours fort problématique. Nous avons dit que l'extirpation du ganglion cervical supérieur a un effet pupillo-constricteur plus intense que la simple section du gr. sympathique cervical, ce qui fait

supposer que le ganglion exerce toujours sur les fibres musculaires pupillo-dilatatrices une action tonique, soit réflexe, soit automatique. D'autre part on a signalé dans les organes innervés par le système autonome des réflexes véritables, dont le centre serait donné par les ganglions sympathiques. LANGLEY, après une étude critique de ces réflexes, croit pouvoir en nier l'existence. « En général, dit-il, les ganglions autonomes, séparés du système nerveux central, ne paraissent guère doués de fonctions physiologiques ». — De sorte que l'intercalation de ganglions sur le trajet des voies d'innervation du système autonome ne présente encore guère plus qu'un intérêt morphologique.

CHAPITRE XIV.

ORGANES DES SENS.

INTRODUCTION.

La grande majorité des nerfs centripètes, sinon tous, ne se bornent pas à provoquer dans les centres nerveux l'excitation de fibres centrifuges, c'est-à-dire des actes réflexes; au moins dans certaines circonstances, le sens intime perçoit l'état fonctionnel de leurs terminaisons centrales (dans l'écorce cérébrale) sous forme de « sensation ». L'état fonctionnel de certains nerfs centripètes se propage facilement jusqu'à l'écorce cérébrale, alors que pour d'autres, la voie d'innervation vers l'écorce est plus ou moins obstruée, plus difficile à parcourir. L'excitation de certains nerfs provoque donc de ces sensations dans l'immense majorité des cas ; ce sont les nerfs des organes des sens. — D'autres nerfs, surtout ceux provenant des organes viscéraux, ne provoquent qu'exceptionnellement des sensations, et encore ces dernières sont-elles assez obtuses.

La sensation, fait interne révélé par notre sens intime, n'est pas susceptible d'une définition rigoureuse et ne saurait être décrite par la parole. Le langage habituel se borne en somme à dire que telle sensation est celle provoquée par telle influence extérieure, agissant sur nos organes : la couleur bleue, ou plus exactement la sensation bleue, est celle provoquée par la vue du ciel, etc.

Mais notre sens intime perçoit différemment l'état fonctionnel de chaque appareil nerveux : celui de l'appareil nerveux optique est senti comme sensation lumineuse, celui de l'appareil nerveux acoustique est senti comme sensation acoustique, et ainsi de suite pour les différents appareils nerveux à action centripète. On distingue généralement *cinq modalités* différentes, cinq grandes subdivisions des sensations, dont chacune est le fait d'un appareil nerveux spécial, savoir les sensations visuelles, auditives, gustatives, olfactives et tactiles : nous avons cinq organes des sens :

de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat et du tact, chacun étant composé, pour ce qui regarde les parties essentielles, nerveuses, *a)* d'une terminaison périphérique, qui est impressionnée par l'agent extérieur), *b)* d'un ou de plusieurs nerfs (qui conduisent un processus physiologique vers les centres cérébraux), et *c)* d'une terminaison centrale, corticale, dont l'état d'excitation est perçu par notre sens intime comme sensation.

Cette liste des organes des sens, arrêtée par le vulgaire, a besoin d'être complétée, car il y a encore d'autres modalités des sensations : nous parlerons des sensations de température, des sensations musculaires, de celles du sens de l'équilibre, qui, au dire de certains auteurs, méritent d'être signalées à part, au même titre que les cinq espèces précédentes.

Notre sens intime ne perçoit aucune analogie entre les sensations de diverses modalités, produites par nos différents organes des sens.

Le rôle réservé à chacune des trois parties anatomiques constitutives d'un organe des sens est le suivant.

1° La *modalité* d'un organe des sens, c'est-à-dire le fait que son état fonctionnel est perçu *a)* comme sensation, et puis *b)* comme sensation de telle ou de telle espèce ou modalité, dépend uniquement de la *terminaison centrale*. Celle-ci est conformée de manière que son état fonctionnel soit perçu comme sensation d'une espèce déterminée. La raison dernière de ceci nous est inconnue ; nous devons nous borner à énoncer cette propriété du centre cortical. — Inversement, une même espèce de sensation n'est provoquée que par un seul et même organe central. Le centre acoustique ne provoque que des sensations auditives, n'importe de quelle manière il soit mis en activité, et les sensations auditives ne sauraient être provoquées par aucun autre centre cortical. C'est là le grand principe des *énergies spécifiques des organes des sens*, formulé par J. Mueller, principe qu'on peut du reste étendre à tous les nerfs, tant centrifuges que centripètes.

2° Les *nerfs* sont des conducteurs indifférents ; l'état fonctionnel est probablement le même pour tous ; mais pour chacun d'eux, cet état fonctionnel se transmet, pour des raisons anatomiques, à un centre cortical spécial.

3° La signification de la *terminaison périphérique* est la suivante. Les nerfs sont excitables dans chaque point de leurs parcours par les excitants généraux des nerfs (pression, blessure, électricité, etc.). Mais la terminaison périphérique est conformée (chimiquement et physiquement) de manière à être normalement excitée de préférence et très-facilement par un seul excitant, – dit *excitant spécifique* (ou adéquat) de cet organe des sens —, et qui généralement n'est pas même un des excitants généraux des nerfs. Les vibrations de l'éther d'une certaine longueur d'onde excitent facilement la terminaison périphérique du nerf optique ; et cependant ces vibrations, loin d'être un excitant général des nerfs, n'excitent pas même

les fibres du nerf optique. Les ondes de condensation de l'endolymphe constituent de même l'excitant adéquat du sens de l'ouïe ; l'action de certaines substances dites odorantes constitue celui du sens de l'odorat, etc. — Il arrive que le même agent extérieur excite les terminaisons périphériques de deux organes des sens ; alors il provoque deux sensations, entre lesquelles il n'y a aucune analogie. C'est ainsi que certaines vibrations de l'éther, en frappant la terminaison périphérique du nerf optique, produisent des sensations visuelles ; et les mêmes vibrations, en frappant les extrémités périphériques de certains nerfs de la peau, provoquent des sensations de chaleur.

Les terminaisons périphériques de la plupart des nerfs des sens sont même entourées de dispositions anatomiques qui en écartent tous les excitants généraux des nerfs, tout en ménageant un accès facile à l'excitant spécifique. On donne souvent à ces appareils accessoires, joints aux terminaisons périphériques des nerfs sensoriels, le nom « d'organes des sens ». Grâce à la présence d'un tel organe autour de la rétine, les vibrations de l'éther frappent les extrémités périphériques du nerf optique si exclusivement, que les sensations visuelles sont devenues pour nous un signe presque infaillible de la présence de ces vibrations, et si par hasard des sensations visuelles sont provoquées par une autre influence, nous nous figurons néanmoins la présence d'un corps lumineux. Les sensations acoustiques sont de même pour nous le signe de l'existence d'ondes (sonores) de condensation de l'air.

Pour la simplicité du langage, nous parlons ici des fibres nerveuses, et non des neurones ou des neuro-fibrilles comme éléments conducteurs des nerfs.

Ce qui distingue donc, au point de vue fonctionnel, un appareil nerveux des sens, c'est la terminaison périphérique et la terminaison centrale des fibres nerveuses. La première détermine la sensibilité spéciale de l'appareil à l'excitant spécifique ; la seconde détermine l'effet que l'état d'excitation produit sur le sens intime, c'est-à dire la modalité de la sensation. Les fibres nerveuses sont de simples conducteurs, dont l'état d'excitation paraît être identique pour toutes. Elles peuvent conduire l'état d'excitation dans les deux directions ; mais dans le jeu régulier de nos organes, l'excitation naît à la terminaison périphérique, et se propage en sens centripète le long des fibres, jusque dans les centres.

Si l'extrémité centrale d'une fibre du nerf optique était en rapport avec une fibre musculaire au lieu de l'être avec une cellule nerveuse spéciale, l'action de la lumière sur la rétine produirait une contraction musculaire, et non pas une sensation lumineuse. Bien plus, supposons une fibre du nerf optique en rapport à ses deux extrémités avec des fibres musculaires ; si on l'excitait en son milieu (par une pression par exemple), il s'en suivrait une contraction des deux fibres musculaires. — Le principe de l'énergie spécifique des organes des sens (et en général, de tous les appareils nerveux), formulé par J. Mueller, ressort d'une manière pittoresque de la fiction suivante, due à Donders : si après section d'un nerf acoustique et d'un nerf optique, nous pouvions souder le bout central du nerf

optique au bout périphérique du nerf acoustique et réciproquement, alors *nous verrions le tonnerre et nous entendrions l'éclair.*

Quant à la raison ultime pour laquelle l'état d'excitation de telle cellule nerveuse centrale donne toujours et exclusivement naissance à une sensation déterminée, elle nous est totalement inconnue. Mais connaissons-nous beaucoup mieux la raison pour laquelle l'état d'excitation d'une fibre musculaire donne toujours lieu à une contraction, et celui d'une cellule glandulaire à une sécrétion déterminée ? Et cependant, il n'y a pas de doute que la spécificité de l'appel moteur « nerf + muscle » est uniquement le fait de la constitution chimique et physique du muscle.

Relations entre nos sensations et les agents extérieurs qui les provoquent. Loi psycho-physique. — A l'aide de nos sensations, nous nous orientons au milieu des objets qui nous environnent, et nous portons des jugements sur certaines qualités et certains rapports des objets extérieurs relativement à nous et relativement aux objets entre eux. Comme de ces jugements dépend toute notre manière d'agir, on arrive à se demander par quels éléments de nos sensations nous parvenons à nous comporter au milieu du monde extérieur.

Dans le nombre immense de nos sensations, nous faisons d'abord ce qu'on peut appeler une distinction *entre espèces*, ces espèces étant plus ou moins nombreuses selon le point de vue auquel on se place. Entre sensations de même espèce, nous faisons ensuite une distinction d'*intensité*.

Pour ce qui est des « espèces » de sensations, la spéculation philosophique a posé la question de savoir si nos sensations sont conformes, *adéquates* aux objets extérieurs qui les provoquent. — Il y a une question préalable à résoudre, dont la solution renferme la réponse à la question posée. Cette question préalable est celle de l'objectivité de nos sensations. — S'il est un axiome dans la physiologie, c'est que nos sensations ne sont pas un attribut des agents extérieurs, mais un état de nous-mêmes. La couleur rouge, verte, etc., n'appartient pas aux objets extérieurs, mais elle naît dans notre système nerveux quand certains agents extérieurs agissent sur des parties déterminées de notre système nerveux. La sensation est un état, un produit de notre système nerveux central ; elle naît dans notre sens intime chaque fois que notre substance psycho-sensible est excitée n'importe de quelle manière. Il n'existe aucune analogie entre nos sensations et les agents extérieurs qui les provoquent ; le même agent, agissant sur des parties différentes de notre système nerveux, y provoque des sensations distinctes, qui n'ont absolument rien de commun ; le même agent provoque dans la même partie du système nerveux des sensations différentes, selon l'état momentané (nutrition, fatigue, etc.) de cette partie. Ces vérités ressortiront de chacune des pages suivantes.

Ainsi, pas de règle qui relie la nature, l'essence de l'agent extérieur à la nature intime de la sensation. Il nous suffit qu'à certaines différences entre les agents extérieurs correspondent des différences quelconques,

mais constantes, entre les sensations ; du moment qu'à des différences identiques entre les agents extérieurs correspondent des différences constantes entre les sensations, cela suffit pour nous orienter. Le même son du langage est représenté chez les peuples différents par des signes totalement différents ; mais dans une langue donnée, les mêmes signes représentent toujours les mêmes sons. De même aussi *nos sensations sont seulement des signes des objets extérieurs, différents de ceux-ci, mais que notre jugement a appris à interpréter toujours dans un même sens* (HELMHOLTZ); et ces signes diffèrent même d'un individu à l'autre (voir daltonisme), tout comme le langage diffère d'un peuple à l'autre. La perception des objets extérieurs, le jugement porté sur leur nature et leurs rapports, ne ressort pas directement de nos sensations ; c'est un acte non physiologique, mais psychologique.

Cela n'empêche que l'interprétation objective de nos sensations ne soit rendue possible et ne soit facilitée par un mécanisme nerveux central congénital, inné. Il est certain que chez certains animaux, l'action d'objectiver et de localiser les sensations est développée dès la naissance (ex. le poulet picotant au sortir de l'œuf). Chez l'homme, l'expérience personnelle y est pour une plus large part.

Nous nous orientons aussi d'après l'*intensité* de nos sensations : nos sensations servent à porter un jugement sur la quantité, l'intensité de l'agent extérieur. Nous savons en gros que l'intensité de la sensation croît avec l'intensité de l'excitant. Mais quelle est la relation exacte entre les deux ? A première vue, il semble qu'il y ait proportionnalité entre eux, que par exemple quand l'excitant est double et triple, la sensation doive doubler et tripler. Il n'en est rien cependant. Nous parvenons bien à *juger* qu'un blanc par exemple a un état double, triple d'un autre ; qu'un poids que nous pesons des mains est deux, trois fois plus lourd qu'un autre. Les trois intensités de l'excitant produisent bien des sensations différentes ; mais la sensation est-elle double, triple ? Nous allons voir que non. Nous avons appris par l'expérience que telle sensation comparée à telle autre est provoquée par une clarté ou un poids double ; mais la différence n'est pas donnée primitivement dans les sensations. — D'abord, la sensation est nulle pour une valeur très-faible, mais réelle, de l'excitant. Si nous nous éloignons d'un corps sonore, la sensation acoustique diminue, et disparaît à une certaine distance, bien que des ondes sonores arrivent encore à notre oreille. L'intensité de l'excitant augmentant, il finit par produire réellement une sensation (*seuil* de la sensation), et celle-ci augmente avec l'excitant, mais seulement jusqu'à une certaine limite, au delà de laquelle une augmentation de l'excitant n'est plus suivie d'un accroissement de la sensation. En dedans de ces limites, ou plutôt en dedans des limites où nos organes des sens fonctionnent habituellement, l'intensité de la sensation a une relation remarquable avec celle de

l'excitant : *Pour que la sensation croisse d'une manière appréciable, il faut que l'excitant augmente toujours d'une même fraction de son intensité totale* (loi de WEBER). Pour sentir qu'un poids que je tiens de la main a augmenté d'une manière sensible, il faut qu'on lui ajoute toujours la même fraction ($^1/_{17}$) de son poids, qu'il s'agisse de grammes, de livres ou de kilogrammes. Soit un champ visuel d'un blanc uniforme, divisé en deux moitiés éclairées chacune séparément par une bougie. Rapprochons une des bougies, alors l'intensité lumineuse augmente de ce côté ; nous notons la distance de la bougie mobile à l'écran au moment où notre œil perçoit une différence d'éclairage entre les deux moitiés, et nous trouvons que la clarté d'une moitié est de $^1/_{150}$ plus intense que celle de l'autre moitié de l'écran. Si chaque moitié est éclairée par 2 ou 10 bougies situées à la même distance, nous trouverons que toujours l'une clarté de l'écran surpasse de $^1/_{150}$ l'autre, au moment où nous commençons à sentir une différence entre les deux. — La loi est vraie aussi pour les sensations acoustiques, pour lesquelles la différence (de l'intensité) sensible *(sensibilité différentielle)* est de $^1/_5$; elle est encore assez bien réalisée pour les sensations tactiles, et en général pour toutes les sensations.

La loi de WEBER n'est que l'expression approchée de faits, mais sous réserve de restrictions sérieuses, elle peut être acceptée comme vraie. — FECHNER l'a transformée, moyennant toutes sortes d'hypothèses, et lui a donné le nom de *loi psycho-physique*. C'est ainsi qu'en posant égaux entre eux les accroissements successifs (appréciables) de la sensation, on arrive à formuler que *la sensation*

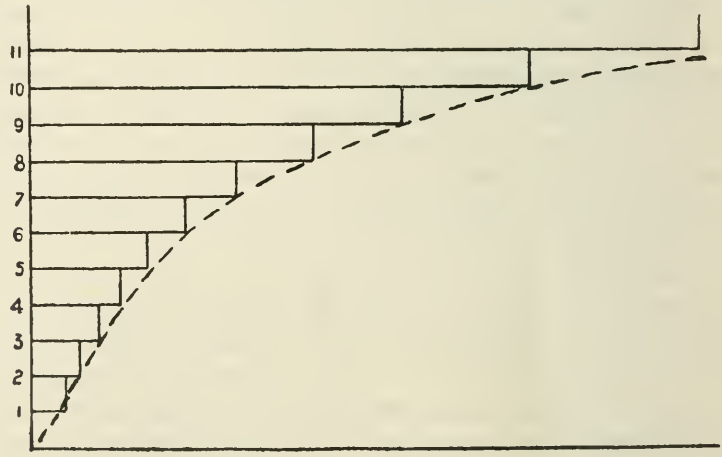


Fig. 212.

croît en progression arithmétique seulement quand l'excitation croît en progression géométrique. — La figure 212 représente graphiquement la loi psycho-physique sous cette dernière forme. Sur la ligne des ordonnées verticales sont échelonnés les accroissements perceptibles, et supposés égaux, de la sensation (1, 2, 3 etc.).

Les lignes horizontales ont des longueurs proportionnelles à la valeur des excitants nécessaires pour augmenter d'une quantité perceptible les sensations. Tandis que les accroissements de la sensation sont égaux, les excitants augmentent beaucoup plus rapidement. — Si on pose la sensation minima (ou *seuil* de la sensation) égale aux accroissements (sensoriels) successifs justement perceptibles, la loi de FECHNER prend une forme qui dit que *les sensations croissent proportionnellement aux logarithmes des intensités de l'excitant*, et non pas proportionnellement à ces intensités elles-mêmes.— Il semble que les faits physiologiques soient reliés entre eux et à leurs causes physiques par la loi de la simple proportionnalité. Le fait que les sensations ne croîtraient qu'en raison des logarithmes des excitants devrait (FECHNER) donc être imputé à l'endroit où le monde physico-physiologique touche au monde psychique, d'où le nom de loi « *psycho-physique* ».

Dans ce qui précède, les sensations sont envisagées comme le but véritable et unique de l'excitation des nerfs centripètes. Cependant, si on envisage les nerfs centripètes viscéraux, les sensations qu'ils évoquent éventuellement sont quelque chose d'accessoire ; le but véritable de leur excitation est une réaction (motrice, sécrétoire etc.), c'est-à-dire un phénomène physiologique. Nous verrons que l'excitation des nerfs dits du sens de l'équilibre se borne à provoquer des réactions physiologiques et n'occassionne pas de sensations. De même aussi l'excitation des autres organes des sens pourrait, et à notre avis et devrait être envisagée par le physiologiste, pour lequel, les sensations ne peuvent être autre chose que de simples « épiphénomènes » de certaines innervations cérébrales. Il doit se borner à signaler ces états psychiques, mais entre les deux il ne saisit pas de relation causale du genre de celle qui relie la contraction du muscle à l'excitation de son nerf. Il n'y a pas, entre le fait psychique et le fait physiologique, de relation causale conforme au principe de la conservation de l'énergie (cosmique) : l'état fonctionnel d'un nerf centripète n'est pas la cause de la sensation. Inversement, la volonté n'est pas la cause (physiologique) des mouvements dits volontaires. Il n'y a pas d'équivalent mécanique ou calorifique ni de la sensation, ni de la volonté, mais il y a un équivalent mécanique pour les processus (physiologiques) dans les muscles, les nerfs, les glandes (1). Les sensations, comme la volonté, sont des « épiphénomènes psychiques » de certaines innervations cérébrales, reliés à celle-ci par une causalité autre que celle dont s'occupe la physiologie. Celle-ci ne s'occupe que de faits révélés par les sens externes. Logiquement, elle ne pourra jamais pénétrer l'essence des états psychiques, révélés par le sens intime. Tout ce qu'elle pourra faire, c'est de préciser les phases des innervations qui sont accompagnées de tel ou de tel épiphénomène psychique ; elle pourra aussi préciser le déterminisme physiologique des faits psychiques. Mais au grand jamais elle ne pourra élucider l'essence même des faits psychiques. La prétendue mensuration des sensations par la loi psycho-physique, au moins sous la forme que lui a donnée FECHNER, n'en est pas une. La formule de FECHNER en effet est établie à l'aide de toutes sortes d'hypothèses, telles que celle de l'égalité des différences perceptibles de la sensation, et celle de

(1) Les équations qui formulent ces équivalences ne sont développées que dans certains de leurs termes, à cause de l'état rudimentaire de notre savoir physiologique.

l'égalité entre les accroissements sensoriels perceptibles, d'une part, et la sensation minima, d'autre part. Ces hypothèses ne sont rien moins que prouvées [1], et elles ne pourront jamais l'être. Elles sont relatives à deux valeurs qui n'ont aucune commune mesure.

ORGANE VISUEL.

A. SENSATIONS VISUELLES.

Les sensations visuelles nous sont fournies par l'état d'excitation de certaines parties de l'écorce du lobe occipital du cerveau, du centre psychique (p. 539) auquel aboutissent les fibres du nerf optique. La terminaison périphérique du nerf optique, donnée dans les cônes et bâtonnets de la rétine, est organisée de manière à être excitée avec une facilité extrême par certaines vibrations de l'éther, qui en sont l'*excitant adéquat*. De plus, la terminaison périphérique est entourée d'organes accessoires, constituant le globe oculaire, qui ont pour effet d'écarter de la rétine les excitants généraux des nerfs, et de ménager un accès facile et réglé d'une certaine manière à l'excitant spécifique de l'appareil visuel, c'est-à-dire aux vibrations de l'éther.

I. Excitation de l'appareil nerveux visuel par différents agents extérieurs. — L'organe nerveux visuel peut être excité par les excitants généraux du système nerveux. L'électricité y provoque des sensations visuelles ; la compression de l'œil, la section et les tiraillements du nerf optique sont dans le même cas. La section du nerf donne naissance à un éclair, et non pas à des sensations acoustiques par exemple. La nutrition intime de la rétine produit le *chaos lumineux* du champ visuel, la *lueur propre de la rétine*, consistant en ce gris que nous voyons dans le champ visuel quand les yeux restent longtemps fermés. Les hallucinations visuelles sont probablement produites par une nutrition anormale des centres visuels corticaux. Les vibrations de l'éther (l'excitant adéquat) excitent toutefois d'une manière tellement exclusive l'appareil optique, que, lors même que nous éprouvons des sensations visuelles par le fait d'un autre agent, nous supposons néanmoins la présence d'un corps lumineux, témoin les *phosphènes lumineux* par compression du globe oculaire : nous voyons un cercle lumineux dans le champ visuel au côté opposé à la pression exercée, c'est-à-dire un corps lumineux tel qu'il devrait être pour nous procurer la sensation que nous éprouvons.

Il est clair que les sensations lumineuses *subjectives*, qui ne sont pas

---

(1) Voir pour ces sortes de questions, Nuel, *La vision*, dans la Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale, Paris, 1904.

provoquées par une lumière objective, c'est-à-dire par des vibrations de l'éther, ne sauraient nous servir à « voir » des objets qui nous entourent. Un homme qui dans l'obscurité reçoit un coup sur l'œil ne saurait « voir » son agresseur à la faveur de l'éclair lumineux qui est la suite du coup reçu.

La section du nerf optique non dégénéré (opération qu'on doit faire dans certaines maladies) donne lieu à un éclair, et de plus, paraît-il, à une sensation douloureuse. Dans la luxation du globe oculaire au devant de l'orbite (tiraillement du nerf optique), les malades se plaignent d'une sensation lumineuse tellement intense qu'elle est très douloureuse. Une excitation excessive de l'appareil optique semble donc être douloureuse.

Évidemment, il n'y a aucune analogie entre nos sensations visuelles et les vibrations de l'éther qui leur donnent naissance. La sensation visuelle est l'épiphénomène psychique du fonctionnement de notre centre cortical de la vision, et c'est bien à tort que nous l'attribuons aux objets extérieurs. En l'absence de centres nerveux optiques, il n'y aurait pas de lumière, mais les vibrations de l'éther n'en existeraient pas moins ; il ne serait pas même impossible que nous arriverions à en étudier les propriétés physiques, les lois de leur réflexion, etc. ; seulement, il ne nous viendrait pas à l'idée de parler de vibrations lumineuses, rouges, vertes, etc.

II. **Division des sensations lumineuses. Qualités des sensations lumineuses.** — Dans la vision ordinaire, notre rétine est frappée par des mélanges compliqués de vibrations (de l'éther), à longueurs d'onde très-diverses. Isolons les vibrations à l'aide d'un prisme ou d'un spectroscope. De chaque endroit du spectre solaire partent des vibrations d'une seule longueur d'onde. Étudions l'effet visuel de ces vibrations d'une seule longueur d'onde, des rayons lumineux d'onde d'une même refrangibilité.

Le mélange de toutes les radiations solaires venant frapper un endroit rétinien, donne une sensation blanche. C'est une première espèce de sensation visuelle ; il y en a beaucoup d'autres. — Les rayons les moins réfrangibles du spectre solaire n'ébranlent pas du tout notre rétine *(rayons calorifiques obscurs)*. Viennent ensuite, dans l'ordre de leur réfrangibilité croissante, des rayons qui éveillent une sensation rouge; d'autres, plus réfrangibles, une sensation orange ; puis d'autres des sensations jaune, verte, bleue et violette. Mais le spectre solaire renferme encore des longueurs d'onde plus petites que celles qui donnent la sensation violette ; il y a les rayons ultra-violets, obscurs également, dits *rayons chimiques*, parce que tout en n'échauffant que très-peu les corps, ils provoquent, plus facilement que les longueurs d'onde plus grandes, certaines réactions chimiques. Les rayons X enfin ne sont pas non plus capables d'exciter la rétine.

La raison de l'invisibilité des deux extrémités du spectre ne réside pas dans les vibrations elles-mêmes, mais dans la constitution de la

rétine. Il faut admettre que la rétine est susceptible d'être ébranlée (chimiquement, voir plus loin) par les longueurs d'onde moyennes, et nullement par les plus petites ni par les plus grandes longueurs d'onde.

En dedans des limites où les vibrations de l'éther agissent sur l'appareil optique, elles provoquent en quelque sorte une infinité de qualités de la sensation visuelle, l'une passant insensiblement dans l'autre, d'une extrémité à l'autre du spectre solaire visible : nous distinguons une infinité de couleurs spectrales. L'usage a prévalu de distinguer nominativement certaines de ces couleurs seulement ; d'autres hommes, dans d'autres conditions, distingueraient nominativement d'autres couleurs. Nous avons ainsi, dans l'ordre de la réfrangibilité grandissante des rayons qui leur donnent naissance : le rouge, l'orangé, le jaune, le vert, le bleu et le violet. Une de ces couleurs se distingue des autres par son « *ton* » ou sa « *teinte* ». — On remarquera encore deux autres différences entre les couleurs du spectre solaire. Le jaune fait sur nous l'impression la plus forte dans le sens de la lumière ; le spectre solaire a un maximum d' « *intensité lumineuse* » dans le jaune ; de là cette intensité diminue vers les deux extrémités. Le violet a la plus faible intensité lumineuse. — Enfin, ce quelque chose qui constitue le « ton » d'une couleur, est plus ou moins développé dans les différentes teintes spectrales ; selon que le caractère de la sensation chromatique est plus ou moins prononcé, nous disons que la « *saturation* » est plus ou moins forte. La saturation est certainement un minimum dans le jaune spectral. Des couleurs spectrales très-saturées sont le rouge, et surtout le violet et le bleu. — Nous trouvons donc entre nos différentes sensations visuelles trois différences fondamentales : de « ton » d' « intensité lumineuse » et de « saturation. »

On a cru pendant quelque temps trouver la raison de l'invisibilité des deux extrémités du spectre dans l'absorption de ces radiations extrêmes par les milieux transparents de l'œil. Le fait est que ces milieux absorbent les radiations extrêmes beaucoup plus que les moyennes ; mais ils ne les absorbent pas toutes. De même aussi les rayons X n'impressionnent par la rétine, bien qu'ils arrivent jusqu'à elle.

On parle souvent des *énergies* ou *pouvoirs calorifique, lumineux* et *chimique* du spectre solaire. Ces trois pouvoirs sont différemment répandus dans le spectre solaire, c'est-à-dire qu'une longueur d'onde déterminée peut très bien provoquer certaines réactions chimiques, sans agir puissamment sur la rétine et sans échauffer notablement les corps qu'elle frappe. Le pouvoir lumineux atteint son maximum dans la portion jaune, et de là il va en diminuant irrégulièrement vers les deux extrémités du spectre. Le pouvoir calorifique atteint son maximum dans les rayons citra-rouges, qui n'impressionnent pas du tout la rétine. Ce qu'on appelle le pouvoir chimique ou actinique a un maximum dans les rayons ultra-violets, qui n'impressionnent guère la rétine, et qui n'échauffent pas les corps d'une manière sensible. — Le pouvoir calorifique d'un endroit du spectre paraît être la meilleure mesure de l'énergie, de la somme de mouvement renfermée dans

les radiations correspondantes. — Le pouvoir chimique doit être entendu en ce sens que la nature renferme surtout des substances capables d'être entraînées dans une réaction chimique par les courtes vibrations de l'éther ; il n'est nullement une mesure de l'énergie physique des vibrations. — Le pouvoir lumineux inégal des différents endroits du spectre tient à ce que la substance nerveuse visuelle est constituée (chimiquement et physiquement) de manière à être ébranlée plus fortement par les vibrations de longueur moyenne. Le pouvoir lumineux plus fort des radiations jaunes n'est nullement une preuve d'une plus grande énergie physique de ces radiations.

Dans ce qui précède nous avons admis avec HELMHOLTZ que chacune des innombrables sensations colorées spectrales est simple au même titre que l'autre. Dans cette manière de voir, de simples considérations d'ordre pratique auraient fait que nous attribuons un nom à telle couleur et pas à d'autres : le vert, parce qu'il est très répandu dans la nature, le bleu parce que c'est la couleur du firmament, etc. — HERING, renouvelant une opinion de LEONARDI DA VINCI, prétend que le rouge, le jaune, le vert et le bleu seuls sont des sensations simples, et que dans les autres couleurs spectrales on verrait des mélanges de sensations simples, dans l'orangé p. ex., un mélange de jaune et de rouge.

Voilà pour les sensations provoquées dans notre appareil visuel par des rayons d'une seule réfrangibilité. On donne quelquefois aux couleurs spectrales le nom de *couleurs simples*, parce qu'elles sont provoquées dans l'appareil visuel par une seule longueur d'onde déterminée. Mais le spectroscope nous montre que toutes les couleurs naturelles des objets qui nous environnent sont *composées*. En réalité les sensations colorées qu'ils nous procurent sont simples, mais elles sont provoquées par le mélange de diverses longueurs d'onde. Ces objets sont colorés, comme nous le verrons, parce qu'ils réfléchissent toutes les longueurs d'onde émises par le soleil, à l'exception d'une ou de quelques unes, qui sont absorbées par le corps coloré.

Pour étudier physiologiquement les *couleurs composées*, portons sur le même endroit rétinien des mélanges de couleurs spectrales, c'est-à-dire des mélanges diversément combinés de radiations simples. Nous savons déjà que le mélange de toutes les radiations solaires, dans les proportions avec lesquelles elles arrivent sur la terre, donne la sensation blanche. — Il faut se garder de croire que le blanc est une sensation composée ; pour le sens intime, elle est simple au même titre que le rouge ou le bleu spectral.

Combinons les couleurs objectives simples, les radiations solaires, deux à deux. Il y a d'abord les « *couleurs complémentaires* » On appelle radiations spectrales complémentaires celles qui, mélangées dans le rapport où elles sont dans la lumière solaire, donnent la sensation blanche. Sont complémentaires : le rouge et le vert bleuâtre, l'orangé et le bleu cyanique, le jaune et le bleu indigo, le jaune verdâtre et le violet. Chaque couleur a son

complément dans le spectre, à l'exception du vert, dont le complément est le pourpre ou écarlate, la seule sensation colorée qui n'est provoquée par aucune radiation simple, et ne se trouve donc pas dans le spectre solaire ; elle résulte de l'action exercée sur la rétine par un mélange de rouge et de violet.

Le *mélange de couleurs spectrales non complémentaires* donne comme résultante, non pas le blanc, mais d'autres couleurs, identiques aux couleurs spectrales, seulement moins saturées, plus pâles, comme si à la couleur spectrale on avait mélangé du blanc. La règle suivante s'est trouvée vérifiée relativement au résultat de ces mélanges. *a)* Si les deux couleurs mélangées sont moins éloignées dans le spectre solaire que deux couleurs complémentaires, la résultante sera une des couleurs spectrales situées entre les deux composantes ; *b)* si les deux couleurs mélangées sont plus éloignées que deux couleurs complémentaires, la résultante sera le pourpre (qui ne se trouve pas dans le spectre), ou bien une couleur située dans le spectre

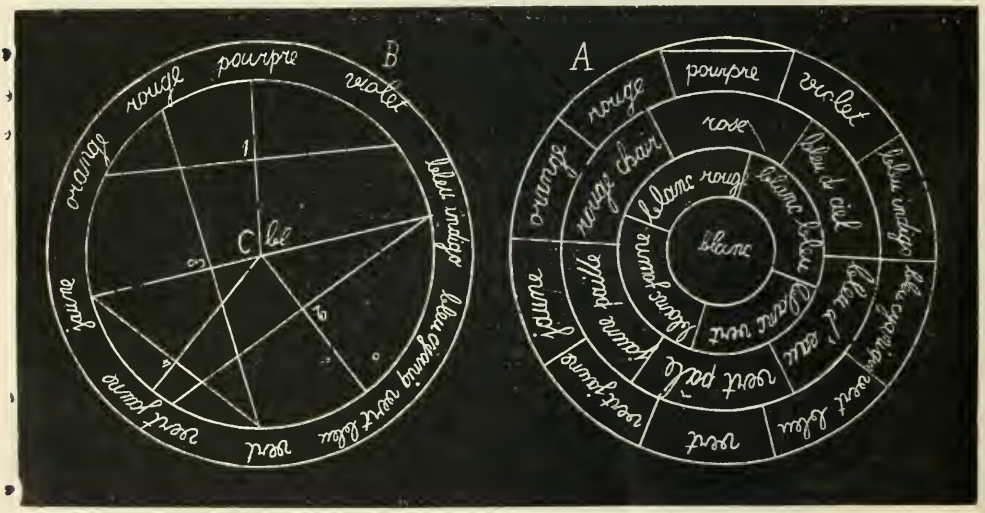


Fig. 213. — A) Cercle chromatique de Newton. B) Représentation du résultat des mélanges de couleurs spectrales.

entre l'une des composantes et l'extrémité correspondante du spectre. Le pourpre notamment s'obtient en mélangeant le rouge et le violet. — Le rose est un pourpre peu saturé, pâle, c'est-à-dire mélangé de blanc.

Le « *noir* », une sensation bien réelle et qu'on ne peut confondre avec l'absence de sensation visuelle (par exemple avec ce qu'on voit dans l'espace situé derrière la tête), est provoqué par l'absence de radiations lumineuses.

Le « *gris* » est un noir mélangé avec plus ou moins de blanc, c'est-à-dire un blanc peu intense. Selon la proportion de blanc et de noir, il se rapproche plus ou moins du premier ou du dernier. — Le « *sombre* » se dit de n'importe

quelle couleur quand elle est peu intense (mélangée à beaucoup de noir).

Lorsque les couleurs de l'extrémité rouge du spectre sont sombres, on parle de « *brun* ».

Le mélange des couleurs spectrales deux à deux ne nous donne donc réellement, en fait de sensations nouvelles, que le pourpre.

Les couleurs obtenues ainsi sont *moins saturées* que les couleurs spectrales, plus « *pâles* » que celles-ci. Mais ce ne sont pas des sensations nouvelles. — On obtient toutes les nuances plus pâles d'un ton spectral en le mélangeant avec du blanc. Plus une couleur est mélangée de blanc, moins elle est saturée.

III. Les résultats du mélange des couleurs spectrales se représentent d'une manière synoptique par le **cercle chromatique de Newton** (fig. 213). Les couleurs spectrales passant insensiblement l'une dans l'autre, et le pourpre, qui est aussi une couleur saturée, pouvant passer insensiblement et dans le rouge et dans le violet (en variant légèrement les teintes de ses composantes), nous pouvons les disposer sur la circonférence d'un cercle, le rouge et le violet étant reliés par le pourpre (fig. A). Le centre du cercle est sensé occupé par le blanc. Entre le blanc et les couleurs saturées sont rangées, suivant les rayons du cercle, toutes les variations des couleurs spectrales dues à des différences de saturation, et cela de manière à ce que les couleurs les moins saturées se rapprochent le plus du centre (fig. A). Les couples de couleurs complémentaires se trouvent aux deux extrémités des diamètres ; le milieu du diamètre, c'est-à-dire le centre du cercle est occupé par le blanc. Mélangeons maintenant deux couleurs spectrales non complémentaires ; la teinte résultante correspondra au milieu de la corde qui joint ces couleurs saturées (fig. B) ; elle est donc donnée par le rayon qui passe par ce point (milieu de la corde), et elle sera d'autant moins saturée que cette corde se rapproche davantage du centre, c'est-à-dire que les deux composantes sont plus éloignées dans le spectre. — On lit donc dans cette figure le résultat sensoriel du mélange de deux couleurs objectives, qu'elles soient plus rapprochées ou plus éloignées dans le spectre solaire que deux couleurs complémentaires.

Dans ce qui précède, nous avons mélangé les longueurs d'onde dans la proportion où elles se trouvent dans le spectre solaire. Qu'arrive-t-il si nous diminuons l'une des deux composantes, si nous éteignons partiellement l'une des deux en la mélangeant avec l'autre ? Dans ce cas, on obtient toujours des teintes pâles des couleurs spectrales. Sont-ce deux couleurs complémentaires ? Alors la sensation résultante aura la teinte de la longueur d'onde qui prédomine, mains d'autant moins saturée qu'elle prédomine moins. Sont-ce au contraire deux couleurs non complémentaires ? Alors la résultante sera intermédiaire entre les deux, et se rapprochera de celle qui prédomine : de plus, elle ne sera jamais saturée au maximum.

Le mélange des couleurs à plus de deux à deux ne nous donne plus de sensation nouvelle. Bien plus, avec trois couleurs suffisamment éloignées entre elles dans le spectre solaire, nous pouvons obtenir ce qui était

impossible avec deux couleurs, c'est-à-dire si nous mélangeons dans toutes les combinaisons imaginables ces trois espèces de radiations, nous obtenons toutes les couleurs possibles, toutes les sensations visuelles imaginables ; seulement, aucune résultante n'a le maximum de saturation : toutes sont plus ou moins pâles.

On peut choisir ces trois couleurs, dites « *fondamentales* » comme on veut ; seulement, deux d'elles étant données, la troisième est désignée fatalement.

Ceci encore une fois ressort du cercle chromatique de Newton (B). Le rouge, le vert et le violet, par exemple, sont trois couleurs fondamentales. On pourrait aussi choisir trois autres couleurs fondamentales.

Les couleurs naturelles sont généralement composées de beaucoup plus de trois composantes. Les objets de la nature sont colorés lorsqu'ils ne réfléchissent pas également toutes les longueurs d'onde qui composent la lumière solaire qui les frappe, s'ils en absorbent l'une ou l'autre, et renvoient le reste vers l'œil de l'observateur. Dans le mélange qui arrive sur la rétine, il y a d'abord plusieurs couples de radiations complémentaires, qui éveillent la sensation blanche ; il y a de plus la couleur dont le complément a été absorbé : la sensation chromatique résultante sera cette couleur, mais mélangée de blanc. On comprend ainsi qu'aucune couleur de la nature ne soit aussi saturée que la teinte spectrale correspondante.

Le spectroscope, qui analyse les couleurs naturelles, démontre d'abord que ce sont des couleurs composées ; de plus, le spectre obtenu n'est jamais continu, il présente des lacunes plus ou moins grandes, qui correspondent au complément de la couleur donnée.

IV. **Méthodes pour mélanger des couleurs.** — 1° La meilleure de toutes au point de vue de la physiologie, et même la seule qui permette de résoudre certaines questions, c'est la méthode spectrale. Un écran percé d'une fente étroite et placé sur le trajet des rayons analysés par un prisme permet de n'en laisser passer qu'un seul. Ce dernier rayon peut être reçu sur un second écran, au besoin après avoir été dévié de la ligne droite par un miroir ou par un prisme. Si on a analysé de cette manière deux ou plusieurs rayons mixtes, on peut faire en sorte que le même endroit du second écran (blanc, pour qu'il réfléchisse toutes les longueurs d'onde) reçoive deux ou plusieurs longueurs d'onde, qu'il renvoie ensemble dans l'œil de l'observateur ; on superpose ainsi différentes parties d'un ou de plusieurs spectres.

2° On fait tourner rapidement des disques à secteurs différemment colorés. Dès que la vitesse de rotation est assez grande, grâce à la persistance des impressions rétiniennes (voir plus loin), les effets sensoriels produits par les différentes couleurs du disque sont comme simultanés. — De cette manière on n'opère pas avec des couleurs simples ; mais d'après

ce qui précède, le seul inconvénient est un moindre degré de saturation de la couleur résultante.

On ne peut pas se servir du mélange de poudres ou de liquides colorés, par la raison qu'un tel mélange n'équivaut pas à une addition de couleurs, comme dans les deux méthodes précédentes, mais à une soustraction de couleurs. La coloration d'un liquide, par exemple, tient à ce qu'il absorbe des rayons d'une refrangibilité donnée ; le mélange de radiations émergentes produit la teinte complémentaire (mais non saturée) de la partie absorbée : le spectroscope nous renseignera exactement à cet égard. Si on mélange deux liquides colorés n'exerçant entre eux aucune action chimique, l'effet sera le même que si la lumière traversait successivement les deux liquides : les rayons qui ne sont absorbés par aucun d'eux passent seuls. — Pour les mélanges de poudres colorantes, les phénomènes se passent à peu près de la même manière : chaque particule est un petit corps transparent qui colore la lumière par absorption ; la lumière est absorbée partiellement en traversant un premier grain ; celle qui passe est partiellement renvoyée par un grain plus profond (d'une autre couleur), et partiellement pénètre plus en avant, subit une seconde réduction par absorption, une nouvelle réflexion, et ainsi de suite. — Il en résulte que les couleurs naturelles un tant soit peu saturées sont en même temps peu lumineuses.

En faisant passer la lumière blanche successivement à travers deux verres ou deux liquides à couleurs complémentaires (rouges et verts, p. ex.), on n'obtient pas le blanc, mais le noir : le second milieu absorbe tout ce que le premier laisse passer.

On remarquera que si beaucoup de mélanges de rayons lumineux sont équivalents au point de vue physiologique, il n'en est pas de même au point de vue physique. Certains d'entre eux n'ont même aucune ressemblance entre eux, excepté leur action identique sur l'œil ; tel est le cas des différents couples de radiations complémentaires. Une plaque photographique noircit sous l'influence d'un mélange de lumière écarlate et de bleu verdâtre et reste très-claire sous l'action d'un mélange de rouge et de vert bleuâtre, et cependant les deux mélanges produisent dans l'organe visuel une même sensation blanche. Dans l'un et l'autre cas, la raison de l'action différente ne réside pas dans les vibrations de l'éther, mais dans les deux organes impressionnés, la plaque photographique et l'appareil nerveux visuel.

Sous le nom de *chromoscope*, Yves a produit récemment un appareil remarquable, basé sur la possibilité de produire toutes les teintes à l'aide de trois couleurs convenablement choisies, et qui réalise dans une large mesure la reproduction des couleurs de la nature à l'aide de la photographie. On prend trois clichés du même objet, une fois à travers un milieu (verre) rouge, une fois à travers un milieu vert, et la troisième fois à travers un milieu bleu. Inutile de dire que ces clichés ne sont pas congruents, chacun d'eux ne reproduisant que les parties de l'objet renfermant une composante de la lumière (le premier cliché, seulement les parties rouges, etc.). Par une disposition très simple (réflexion sur des glaces) on obtient que les trois clichés (positifs) soient vus à la même place, mais le premier cliché éclairé par de la lumière rouge, le second éclairé par de la lumière

verte, le troisième éclairé par de la lumière bleue. La résultante en est la vision de l'objet avec ses couleurs naturelles, dans leurs moindres nuances.

V. **Théorie des sensations visuelles de Young-Helmholtz.** — Le fait que toutes les sensations visuelles peuvent être obtenues par les mélanges de trois couleurs (page 607) a été utilisé par Young (1807) pour imaginer une théorie physiologique des couleurs, théorie restée longtemps inappréciée, et qui a eté reprise par Helmholtz.

Nous venons de voir que chaque point rétinien est capable de nous donner un très grand nombre de sensations visuelles très diverses. Faut-il, pour rester conséquent avec le principe des énergies spécifiques des nerfs, supposer qu'en chaque point rétinien viennent se terminer autant de fibres

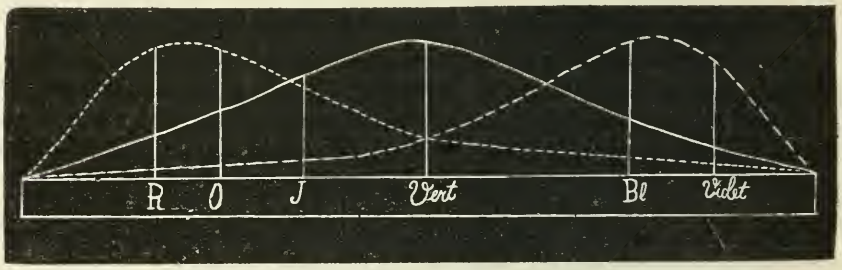


Fig. 216. — Les courbes des trois énergies de l'appareil nerveux visuel, dans la théorie de Young-Helmoltz. En bas est le spectre solaire : R rouge, O orange, J jaune etc. L'énergie rouge est représentée par la ligne pointillée ; l'énergie verte par la ligne pleine ; l'énergie bleue par la ligne interrompue.

nerveuses ? A cela il suffit d'opposer l'impossibilité anatomique. — On arrive à expliquer assez bien les phénomènes des sensations visuelles, en supposant que trois fibres différentes, dont chacune a une énergie spéciale, c'est-à dire provoque dans sa terminaison corticale une sensation spéciale, se terminent en chaque point sensible de la rétine, disons dans chaque cône. 1° L'excitation égale de toutes les trois donne la sensation blanche. 2° L'excitation d'une de ces fibres donne la sensation rouge, celle d'une autre la sensation verte, enfin la troisième donne la sensation bleue : l'énergie spécifique de l'une de ces fibres est celle des sensations rouges ; pour la seconde, celle des sensations vertes etc. 3° La première énergie, la rouge (ou bien la fibre correspondante), est fortement excitée par les longues vibrations, faiblement par les autres ; l'énergie verte est fortement excitée par les vibrations de longueur moyenne, faiblement par les autres ; enfin, la troisième, la bleue, est fortement excitée par les courtes vibrations, faiblement par les autres. — Une lumière donnée, simple ou composée, excite donc les trois énergies ; la sensation est d'autant plus colorée que l'excitation de l'une prédomine davantage sur les autres. La figure 216 représente les courbes de ces trois énergies. Les rayons dits orangés par exemple excitent le plus l'énergie rouge (ligne pointillée), moins la verte (ligne pleine), et moins encore la bleue (ligne interrompue),

et ainsi de suite pour les divers endroits du spectre. — On a choisi le rouge, le vert et le bleu comme énergies spécifiques, pour diverses raisons, dont l'une est la situation du rouge à l'extrémité du spectre.

Cette théorie de Young, assez généralement admise, ne l'est cependant pas sans contestation. Indépendamment du fait que l'histologie n'a révélé aucun détail anatomique qui puisse servir de *substratum* aux trois énergies spécifiques, il y a d'autres objections, d'ordre purement physiologique, à lui opposer. Il y a cependant avantage à s'en servir, d'abord parce qu'elle constitue un excellent guide pour nous retrouver dans les innombrables faits relatifs aux sensations visuelles (dont elle a même provoqué en partie la découverte), et ensuite parce que nous n'en avons pas de tout à fait satisfaisante à mettre à sa place. C'est un excellent moyen mnémotechnique pour s'orienter dans le nombre incommensurable des phénomènes visuels.

Nous jugeons superflu d'exposer dans ces « Éléments » d'autres théories, notamment celle de Hering, bien que celle-ci nous paraisse à certains égards mieux tenir compte des faits.

A notre avis, une véritable théorie des sensations visuelles, ou plutôt du déterminisme physiologique de sensations visuelles, est impossible aujourd'hui. Trop d'inconnues s'y opposent. Il est certain que le siège des sensations est dans l'écorce cérébrale ; ce qui nempêche pas que le déterminisme physiologique ne commence déjà dans la rétine. Nous verrons à propos de la « différence fonctionnelle entre les cônes et les bâtonnets » certains matériaux utiles en la question et fournis dès aujourd'hui par l'investigation physiologique.

VI. **Sensations chromatiques dans la périphérie du champ visuel.** — Nous examinerons plus loin en détail le champ visuel, constitué par l'ensemble des points de l'espace que nous pouvons voir à la fois, pendant que le regard reste fixé sur le même endroit. Ce champ visuel occupe un peu plus que l'hémisphère de l'espace situé au devant de nous. Nous verrons aussi que l'objet que nous *fixons* du regard forme son image dans la *fovea centralis* de la rétine, qui est le centre physiologique de cette membrane.

La vision des couleurs, telle que nous l'avons envisagée dans ce qui précède, s'exerce donc à l'aide du centre physiologique de la rétine ; c'est la « vision directe. » Si l'objet lumineux forme son image dans la périphérie rétinienne, s'il est vu, « indirectement », nous n'éprouvons pas toujours la même sensation chromatique que s'il est vu directement. Pour s'en convaincre, il faut avancer de la périphérie du champ visuel vers le point de fixation un papier coloré d'un centimètre carré par exemple. L'expérience réussit le mieux si une seconde personne avance les papiers colorés dans le champ visuel d'une première qui en ignore complètement les nuances. On trouvera que la couleur d'aucun papier n'est reconnue à la limite du champ visuel ; puis arrive une zone dans laquelle le jaune et le bleu sont reconnus ; puis, et seulement assez près du point de fixation, le vert et le rouge sont reconnus ; en dernier lieu seulement le violet. A la

périphérie extrême, toutes les couleurs produisent une sensation grisâtre indécise, la même que produit ici le blanc ; ce dernier est donc vu le plus loin vers la périphérie. La figure 217 représente (d'après un système qui sera exposé plus loin) le champ visuel de l'œil gauche, avec ses champs de couleurs. Le centre de la figure correspond au point de fixation ; le cercle le plus externe, concentrique autour du point de fixation, représente la limite de la demi-sphère de l'espace situé au-devant de nous. Tous les champs s'étendent plus du côté temporal que du côté nasal.

Il résulte d'expériences faites par Landolt que les couleurs sont vues jusqu'à la périphérie du champ visuel, si elles sont assez intenses et assez saturées, ce qui n'est jamais le cas pour les couleurs de la nature. Les couleurs d'un spectre solaire intense sont reconnues dans toute l'étendue du champ visuel. Il n'y a donc

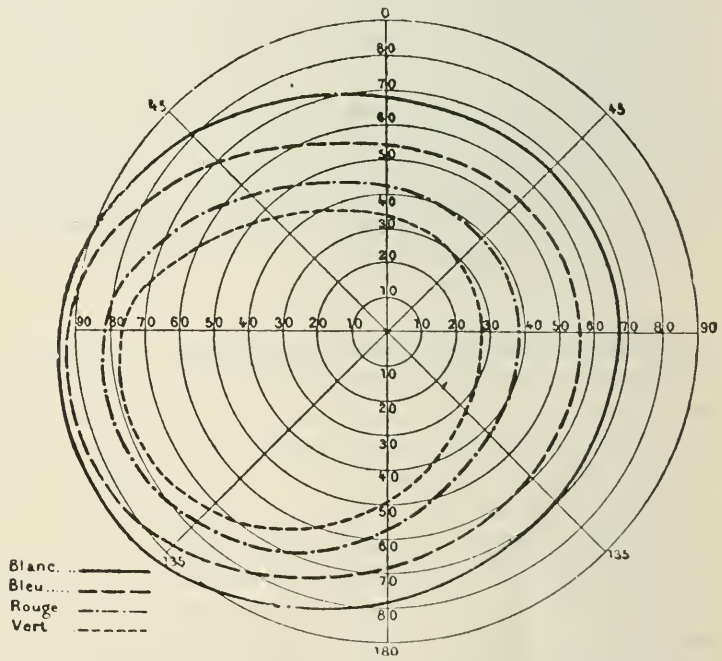


Fig. 217. — Schéma des champs de couleur de l'œil gauche, d'après Landolt.

pas impossibilité pour la périphérie rétinienne de nous procurer des sensations chromatiques, mais seulement une torpeur.

Avant qu'on reconnaisse dans sa teinte véritable une couleur qu'on meut de la périphérie vers le centre du champ visuel, on la voit dans une teinte autre que la sienne ; des zones où les couleurs sont « perverties » entourent donc les champs des couleurs.

A la naissance, le centre rétinien physiologique fonctionne seul ; le nouveau-né n'a pas encore de champ visuel périphérique ; ce dernier se développe peu à peu, à partir du point de fixation (Guignet), et n'est complet que vers le 5me mois.

VII. **Dyschromatopsie. Daltonisme.** — Trois à quatre pour cent des hommes, et 1-2 % des femmes voient depuis leur naissance les couleurs tout autrement que la généralité des hommes : des vibrations données de l'éther provoquent dans leur appareil optique d'autres sensations que chez tout le monde. « *Cécité des couleurs, dyschromatopsie, daltonisme* », sont des désignations pour cette chromatopsie. « Cécité des couleurs » est un terme impropre, parce que les personnes affectées de cette anomalie ne sont aveugles pour aucune vibration de l'éther vue par les voyants normaux. « Daltonisme », du nom du chimiste célèbre DALTON, sera le mieux réservé pour la variété de dyschromatopsie dont ce savant était atteint.

Quelques mots préalables sur la possibilité d'une telle anomalie, et sur la possibilité de la découvrir. A priori, nous ne savons pas si à la vue de mêmes objets, notre voisin éprouve la même sensation que nous ; la sensation, un fait interne, ne saurait être communiquée d'individu à individu. A et B éprouvent chacun une sensation spéciale à la vue d'une cerise mûre, et une autre à la vue du firmament. Depuis leur tendre jeunesse, on leur a appris à désigner ces sensations sous les noms de rouge et de bleu ; chacun d'eux éprouve toujours la même sensation à la vue d'objets qui réfléchissent les mêmes vibrations de l'éther ; ils continuent à désigner ces sensations sous les noms de rouge, bleu, blanc, etc. ; ils s'entendent entre eux et ne font aucune confusion. Leurs spectres sensoriels pourraient être l'un l'inverse de l'autre : A pourrait avoir, sous l'influence des longues vibrations, la sensation que B éprouve en présence des courtes vibrations. Du moment que A constate entre ses sensations chromatiques une différence là où B en trouve une, rien ne paraîtra au dehors, et il sera impossible de découvrir l'état réel des choses. Mais si A, tout en ayant des sensations chromatiques diverses, ne constate plus entre ses sensations chromatiques une différence là où les autres en constatent une, alors nous pouvons nous apercevoir de l'anomalie de ce sens chromatique, et c'est ce qu'on a constaté chez une proportion notable de personnes. Il paraît même que bien peu de gens voient les couleurs absolument de la même manière (DONDERS). Ce que nous décrivons sous le nom de « dyschromatopsie », ce seraient les variations extrêmes. Mais plus nombreux seraient les degrés intermédiaires entre le sens chromatique normal et les anomalies plus prononcées.

Il ne sert de rien de demander aux gens suspects de dyschromatopsie les noms de telles et de telles couleurs qu'on offre à leurs yeux. Il y a entre les différentes couleurs, entre les différentes sensations visuelles, encore des différences autres que la différence de ton ; il y a notamment une différence d'intensité lumineuse. L'individu dont le sens chromatique est anormal depuis sa naissance a vu les autres faire des distinctions de couleur là où lui il n'en voit pas; et comme néanmoins il lui importe, dans la lutte pour l'existence, de faire entre les diverses espèces de lumière les mêmes distinctions que ses camarades (par exemple dès sa jeunesse, en allant dans la forêt cueillir des fraises, un individu ne distingue pas par la seule couleur ce fruit de l'herbe environnante), il s'est attaché à apprécier ces différences accessoires entre les sensations, et il a réussi assez bien dans cette tâche. Tantôt il reconnaît les objets à leur forme, là où les autres personnes ont à leur usage le caractère bien saillant de la couleur (ex. les cerises sur l'arbre,

dont la forme diffère de celle du feuillage) ; ailleurs il distingue par leur seules intensités des lumières qui pour un sens chromatique normal sont colorées différemment.

Nous verrons que les « viciés » ont moins de sensations chromatiques que les autres personnes. Notre nomenclature chromatique est donc trop riche pour eux. Dans beaucoup de cas ils appliquent des noms de couleur à des intensités lumineuses. Montrez leur des objets rouges, verts, blancs, etc., ils vous diront les noms des couleurs que nous leur attribuons. Ils appliqueront de même leurs véritables désignations aux différents endroits d'un spectre solaire. En procédant ainsi, on n'examine pas le système des sensations du vicié, mais sa plus ou moins grande habileté à se servir d'une nomenclature qui n'est pas faite pour ses sensations, et dont il a appris à se servir assez bien. — On a donc imaginé des moyens d'examiner « le système des sensations chromatiques » d'un individu sans faire appel à sa « mémoire des noms ». Nous en signalerons deux, dont le premier est le plus apte à nous éclairer sur les sensations réellement éprouvées, et dont le second est un des plus pratiques pour découvrir ces anomalies.

Le dyschromatope donne leurs véritables noms aux différents endroits du spectre. C'est que de cette manière il peut comparer les diverses lumières offertes simultanément à sa vue. Mais si (en lui couvrant le spectre à l'aide d'un écran percé d'une mince fente verticale) on présente une seule radiation à sa vue, puis une autre, etc., il emploiera sa nomenclature chromatique à tort et à travers ; il n'a plus de point de comparaison. Le résultat devient très frappant si on déplace lentement le spectre derrière l'écran, de manière à offrir successivement toutes les vibrations de l'éther. Par exemple, on présente l'endroit du spectre que nous nommons orangé ; le vicié aura une sensation chromatique que généralement il nomme « jaune. » Nous faisons arriver des rayons moins réfrangibles, il continuera à voir la même teinte, qu'il dira un peu plus sombre. Si nous allons dans le vert spectral, ce sera toujours la même teinte. Dans le vert-bleuâtre, il verra du grisâtre (ligne neutre). Au delà, dans notre bleu, il constate l'arrivée d'une seconde sensation chromatique, qu'il nomme « bleue » ; et cette sensation persiste jusqu'à l'extrémité la plus réfrangible du spectre visible.

Un tel sens chromatique est composée de deux seules sensations : d'une jaune (nous verrons qu'elle est réellement jaune) dans la moitié la moins réfrangible du spectre, et d'une bleue dans la moitié la plus réfrangible. Mais dans la moitié jaune, l'intensité lumineuse est un maximum dans notre jaune ; de là elle va en diminuant des deux côtés, surtout vers notre rouge. Du côté du vert l'intensité lumineuse diminue moins, mais la saturation diminue, pour devenir nulle dans notre vert-bleuâtre. Le même phénomène se répète dans l'extrémité la plus réfrangible du spectre. Dans *certaines circonstances*, le vicié confondra donc le rouge, l'orangé, le jaune, et le vert. C'est surtout la confusion du vert avec le rouge qui frappe l'attention. La confusion du violet et du bleu est une des plus généralement observées.

Un second procédé d'investigation, plus pratique, consiste à offrir au sujet examiné un tas d'objets de même forme, mais ayant les couleurs les plus diverses, saturées, peu saturées, et sombres, par exemple une collection d'écheveaux de laines colorées (procédé de HOLMGREN). On prendra une couleur, soit un verre un peu pâle, et on dira à l'examiné de choisir dans le tas toutes celles qui ont même teinte, tout en ayant des saturations diverses. Il choisira les coleurs vertes, mais en hésitant beaucoup ; peut-être il en rejetera un écheveau vert aprés un examen minutieux, ce qui est déjà caractéristique ; tout à coup il choisit un écheveau d'un rouge évident.

D'après cela, on comprend quels symptômes offrent les dyschromatopes dans la vie habituelle. Enfants, ils ne trouveront pas de fraises dans l'herbe. Un bâton de cire rouge qu'on jette dans le gazon n'est pas rétrouvé Le soir surtout, dans une demi obscurité, les viciés ne distinguent pas les couleurs de certaines fleurs ; un certain vert (bleuâtre) paraît gris, etc., etc.

Néanmoins, on a découvert des conducteurs de locomotives viciés ayant fait leur service pendant de longues années, sans commettre de méprise avec les signaux colorés du chemin de fer. Mais on conçoit que l'expérience d'un tel individu puisse se trouver en défaut dans des circonstances anormales, quand par exemple un brouillard vient inopinément se placer devant un signal coloré, pendant la nuit surtout : le vert pourra être pris pour du rouge, et vice versa (1)

La dyschromatopsie décrite dans ce qui précède est de loin la plus fréquente; c'est celle qu'on désigne sous le nom de « daltonisme ». Dans une variété plus rare, le jaune et le bleu sont confondus ; les sujets ne voient dans le spectre que deux couleurs, le rouge et le vert, séparés dans notre jaune.

FAVRE et DELBOEUF ont annoncé que le daltonisme congénital pouvait guérir. Un examen des faits démontre que cette assertion repose probablement sur une erreur.

Un cas curieux de dyschromatopsie acquise est celui qui s'observe après l'ingestion de la santonine, en doses qui ne sont nullement toxiques : alors on voit tout en jaune.

On peut se demander quelles sont donc en réalité les deux sensations chromatiques des daltoniens, sensations qu'ils nomment souvent jaune et bleue. Il est prouvé que c'est en réalité le jaune et le bleu. Nous l'avons démontré pour certains cas de daltonisme acquis, et HOLMGREN pour un cas de daltonisme congénital qui était borné à un seul œil. Dans ces conditions, le sujet peut comparer les sensations d'une rétine ou d'une portion de rétine daltonienne avec celles d'une rétine qui fournit des sensations normales.

Dans la théorie de YOUNG-HELMHOLTZ, relative aux sensations visuelles, on suppose que chez le daltonien l'énergie rétinienne rouge fait défaut. — Les faits de dyschromatopsie constituent une des principales pierres d'achoppement pour cette théorie.

Les maladies du nerf optique occassionnent souvent du daltonisme, alors que

(1) Nous avons connaissance d'une méprise pareille due à un individu atteint de dyschromatopsie acquise.

les maladies de la rétine ne le font pas. Cela semblerait démontrer que la cause de la dyschromatopsie siège dans les centres cérébraux.

VIII. **Manière dont se développe l'état d'excitation de l'appareil nerveux optique** (1). — Une lumière très faible qui arrive sur la rétine ne provoque aucune sensation. Il faut une certaine intensité des vibrations de l'éther pour ébranler l'appareil nerveux optique. De plus une lumière assez forte pour exciter la rétine ne donne pas naissance à la sensation au moment même où elle arrive dans la rétine; il y a un temps perdu plus long que ne comporte la transmission de l'influx nerveux jusqu'au cerveau. L'état d'excitation, mesuré par l'intensité de la sensation, une fois commencé, met un temps appréciable pour arriver à son maximum. Le résultat sensoriel d'une excitation instantanée de la rétine, par exemple par une seule étincelle électrique, peut se représenter par une courbe analogue au graphique de la contraction musculaire (fig. 143, p. 376). En x arrive l'excitation, suivie d'un temps perdu xy; puis l'excitation devient sensible (peut-être quand déjà la lumière objective a disparu du champ visuel); elle augmente jusqu'à un certain maximum et décroît ensuite. — Nous avons une période de l'excitation latente, une période de l'excitation croissante, et enfin il y en a une de l'excitation décroissante. — La durée totale d'une excitation de moyenne intensité a été évaluée par Plateau à 0,35 de seconde.

Cette durée est plus considérable avec une excitation plus intense. Si on fixe pendant un instant le disque solaire, et qu'ensuite on détourne le visage, on continue à voir le soleil pendant des minutes, mais avec une intensité décroissante de l'éclat.

La durée notable de l'excitation rétinienne trouve de nombreuses applications, et explique une foule d'observations. Nous examinerons sous trois chefs les faits rentrant ici.

1° **Disques rotatifs.** — Si une seconde, une troisième etc. excitation rétinienne arrive avant que les précédentes n'ayent eu le temps de diminuer d'une manière appréciable, alors l'excitation et son effet sensoriel sont continus : il y a une espèce de tétanisation de l'appareil optique. Tel est le cas si une lumière continue excite la rétine.

Supposons maintenant un disque rotatif à secteurs alternativement blancs et noirs, que nous fixons des yeux pendant qu'il commence à tourner. Au moment où un secteur blanc forme son image sur un endroit rétinien, ce dernier est excité; l'instant d'après, l'image d'un secteur noir passe sur le

(1) Les différents processus physiologiques de l'acte visuel résident pour une part dans la rétine, et pour le reste dans les autres parties de l'appareil nerveux visuel, notamment dans le centre psycho-optique. Lorsque dans ce qui suit nous parlons d'excitation rétinienne, il s'agit le plus souvent de l'excitation de tout l'appareil nerveux optique.

même endroit rétinien, qui alors n'est plus excité. La vitesse augmentant, l'image d'un second secteur blanc arrive sur l'endroit rétinien avant que l'effet physiologique produit par le premier n'ait complètement disparu (tout en ayant diminué) : on observe le phénomène du « *papillotement* » un tétanos incomplet de l'appareil nerveux visuel. La vitesse de rotation augmentant encore, le disque paraît d'un gris uniforme ; c'est qu'une excitation n'a pas diminué d'une manière sensible quand déjà la suivante est arrivée à son maximum : le tétanos de l'appareil nerveux optique est complet.

J. Plateau a trouvé que l'intensité lumineuse du disque, quand sa teinte est devenue homogène, est égale à celle qu'on obtiendrait en répandant sur tout le disque les rayons réfléchis par les seuls secteurs blancs. Si la surface des secteurs noirs est par exemple égale à celle des secteurs blancs, l'intensité lumineuse de la teinte résultante est la moitié de celle des secteurs blancs ; c'est comme si nous avions une excitation continue de la rétine, de moitié moindre que celle produite par le blanc employé. Des effets analogues s'obtiennent si, au lieu de secteurs blancs et noirs, on en emploie de colorés (p. 608).

2° Grâce à la persistance des impressions rétiniennes, une corde vibrante semble étendue en nappe entre les deux lignes extrêmes de sa course. Si sur une telle corde noire et vibrante on a marqué un point en blanc, ce dernier ressemble à une ligne. — Aux deux limites de son élongation, la corde paraît plus brillante : les excitations rétiniennes provoquées par les différentes positions de la corde coexistent, grâce à leur durée ; mais aux environs des deux positions extrêmes, où la vitesse est moindre, l'impression rétinienne dure plus longtemps.

Ici rentrent partiellement les traînées lumineuses que les enfants s'amusent à observer en mouvant dans l'obscurité un charbon ardent. — Sur le même principe repose l'emploi du microscope à vibrations, qui sert à rendre visible la trajectoire d'un diapason vibrant. — Marey, en marquant d'un point brillant l'extrémité des ailes d'un insecte, a rendu visible le mouvement de ces ailes. — La méthode *stroboscopique* constitue une autre application de ce principe. Soit un mouvement périodique très rapide, une vibration de diapason par exemple, chaque période durant un certain temps t, pas trop long. Si après chaque temps t, $2t$, $3t$....nt, on découvre l'objet vibrant, ou ce qui revient au même, si on l'éclaire par des étincelles électriques espacées à des intervalles t, l'effet de la première impression rétinienne n'a pas sensiblement diminué quand arrive la seconde ; l'impression paraît être continue : nous voyons l'objet en repos, à la même place, puisqu'il devient visible toujours à la même place de sa trajectoire. Si on distance les étincelles électriques à des intervalles légèrement plus grands que le temps t (soit $t + a$, $2t + 2a$,..... $nt + na$), le mouvement deviendra visible, mais il est ralenti. Si nous éclairons

après chaque temps t un vase dont l'eau s'écoule goutte à goutte et après chaque espace de temps t, une goutte semblera suspendue en l'air. Elle semblera remonter vers le vase si nous éclairons après des intervalles égaux à $t - a$, et descendre très-lentement si nous éclairons après des temps $t + a$ (a étant plus petit que t). — En offrant à l'œil successivement un corps dessiné ou photographié dans différentes positions, il semblera exécuter un mouvement continu ; cest le principe du phénakisticope de J. Plateau ou stroboscope, et du cinématographe).

3. **Images consécutives** ou **accidentelles**, *positives* et *négatives* — Généralement, lorsqu'en vertu de la persistance de l'impression rétinienne nous continuons à voir l'objet lumineux après sa disparition, nous parlons d'une *image accidentelle* ou *consécutive* de l'objet. Les phénomènes précédemment décrits nous offrent donc des exemples d'images consécutives. Que le soir on fixe la lumière de la lampe, et que rapidement on interpose la main entre l'œil et la lumière, tout en tenant le regard immobile et sans comprimer l'œil, on continuera à voir pendant une fraction de seconde la lumière dans sa teinte naturelle ; puis la lumière changera de ton, deviendra colorée, disparaîtra et reparaîtra en offrant plusieurs alternatives de coloration. Regarde-t-on pendant le jour un objet plus compliqué, une croisée de fenêtre ? On la verra encore un court instant après fermeture des yeux par la main. Puis, et pendant un espace de temps, on verra la fenêtre dans le champ visuel obscur ; mais les parties claires dans l'objet paraîtront sombres, et les parties sombres paraîtront claires. On appelle « *images consécutives positives* » celles qui offrent les teintes de l'objet, et « *images consécutives négatives* », celles où les parties claires dans l'objet sont obscures et vice-versa.

La première de ces deux images, la positive, se voit le mieux après un éclairage instantané ; la négative, après un éclairage ou une fixation prolongée de l'objet.

Si l'objet, au lieu d'offrir au regard des parties uniquement claires et obscures, en présente de colorées, alors l'image négative présentera toujours la teinte complémentaire de l'objet, par exemple la verte, si l'objet était rouge etc.

Les images négatives apparaissent également, si au lieu de mettre la rétine dans l'obscurité complète, nous dirigeons le regard sur une surface uniformément grise ; alors nous développons, comme on dit, l'image négative sur un fond gris.

Les images positives sont donc dues à la durée de l'impression rétinienne. — L'explication des images accidentelles négatives, dans la théorie de Young Helmholtz, est basée sur la notion de la fatigue rétinienne. Si nous regardons un carré blanc sur fond noir, la partie rétinienne éclairée se fatigue, tandis que le reste se repose ; si maintenant nous portons le regard sur une surface uniformément blan-

châtre, l'excitant extérieur, le même pour toute la rétine, produira un moindre effet physiologique sur la partie fatiguée; la partie tout à l'heure claire paraîtra donc relativement obscure. Si pendant quelque temps nous regardons un objet coloré, vert par exemple, nous fatiguons en cet endroit rétinien l'énergie verte. Portons ensuite le regard sur une surface uniforformément grise, qui normalement excite également les trois énergies ; maintenant, son effet sur l'énergie verte, à l'endroit rétinien éclairé tout à l'heure par du vert, sera diminué ; les deux autres énergies y seront plus fortement excitées que la verte, et la teinte résultante dans l'image négative devra être le pourpre, la couleur complémentaire du vert. — Le même fait se présentant pour n'importe quelle couleur, l'image négative nous donne même un moyen de trouver le complément de n'importe quelle couleur.

Le fait que les images négatives se développent aussi quand on ferme l'œil, est expliqué par le choas lumineux. La teinte de ce chaos étant le gris, il faut supposer que la nutrition interstitielle excite également les trois énergies ; et si préalablement l'une d'elles ou toutes les trois ont été fatiguées, le chaos lumineux sera en cet endroit teinté de la couleur complémentaire dans le premier cas ; dans le second, il sera sombre comparativement au reste du champ visuel.

L'image négative d'un objet blanc, surtout très-intense (par exemple celle du soleil, ou d'un charbon ardent qu'on meut dans l'obscurité), ne reste pas obscure ; elle finit par se teindre successivement des couleurs les plus diverses, et offre le phénomène des *phases colorées*. Helmholtz suppose que la fatigue arrive plus tard pour une énergie que pour l'autre ; il en résulterait ces phases colorées.

Les clartés et les couleurs dans les images négatives nous paraissent souvent d'une intensité lumineuse et d'une saturation considérables, dépassant l'intensité lumineuse du chaos lumineux ou de la surface grise sur laquelle nous développons l'image négative. Helmholtz prétend que cette clarté et cette saturation ne sont pas en réalité aussi grandes qu'on le croit ; d'après lui notre jugement, c'est-à-dire un acte psychique, les juge plus intenses que ne le comporte le phénomène physiologique provoqué réellement dans la substance nerveuse visuelle. — J. Plateau avait déjà, il y a de cela une cinquantaine d'années, invoqué, pour expliquer les faits, une activité rétinienne nouvelle qui suivrait toujours une première, mais en sens opposé. Hering a depuis lors démontré de la manière la plus évidente le bien fondé de cette assertion, et démontra que les clartés dans l'image négative peuvent dépasser sensiblement celle du chaos lumineux ou de la surface grise sur laquelle on développe cette image. Cela infirme donc l'explication des images négatives par la fatigue rétinienne.

Un mouvement oculaire fait disparaître l'image négative. Fick admet que ce mouvement, en favorisant la circulation des sucs interstitiels de la rétine, fait disparaître la fatigue, qui probablement est de nature chimique, analogue à celle des muscles.

IX. **Contraste lumineux simultané.** — On réunit sous le nom de contraste simultané des phénomènes lumineux ayant plus ou moins de

rapport avec les images accidentelles, et consistant dans les modifications de teinte et de clarté qu'on observe si souvent lorsqu'on regarde un objet à parties claires et obscures, ou à parties colorées diversement. Ces modifications sont surtout prononcées contre les lignes de séparation entre les parties diversement colorées. Des faits marquants de cette catégorie sont les suivants.

Le phénomène est très manifeste si on place un petit morceau de papier gris sur un large papier coloré ; et mieux encore si on recouvre le tout d'un papier blanc translucide : le petit papier gris prend la teinte complémentaire du fond.

Ici rentre également le phénomène des *ombres colorées*. Dans un appartement obscur, où ne pénètre qu'une petite quantité de la lumière du jour, on dispose une bougie allumée devant un papier blanc. Un crayon, par exemple, tenu convenablement, formera deux ombres sur le papier : l'une, produite par la lumière du jour, ne contient que la lumière rougeâtre de la bougie ; l'autre, produite par la bougie, ne contient que la lumière blanche du jour. Le reste du papier est éclairé par une teinte jaune-rougeâtre, résultant du mélange de la lumière du jour et de celle de la bougie. L'ombre de la lumière du jour, étant éclairée par la lumière rouge-jaunâtre de la bougie, apparaît dans sa couleur véritable ; l'ombre de la bougie au contraire, dont la couleur objective est le blanc de la lumière du jour, paraît dans un bleu complémentaire du jaune du fond. — On peut modifier l'expérience en plaçant un verre coloré entre la bougie et le crayon : l'ombre éclairée par la seule lumière du jour a toujours la teinte complémentaire du verre.

J. Plateau explique les phénomènes de contraste simultané par une réaction de la rétine suivant son étendue, réaction qui accompagnerait chaque impression rétinienne, comme déjà il avait expliqué les images accidentelles négatives par une réaction de l'endroit rétinien, mais qui suit l'impression (réactions dans le temps et dans l'espace). Helmholtz invoque de nouveau un faux jugement, mais pas avec plus de raison qu'à propos des images accidentelles négatives. — Hering a montré que ces « réactions rétiniennes dans le temps et dans l'espace », suivant l'expression de Plateau, existent réellement.

X. **Irradiation.** Le carré blanc sur fond noir de la figure 218 paraît plus grand que le carré noir sur fond blanc, et néanmoins ils ont même grandeur réelle. Dans bien des circonstances, une surface blanche paraît empiéter sur le fond obscur. Une règle tenue devant une lumière paraît échancrée au niveau de la source lumineuse. D'autres fois, le noir paraît agrandi au dépens du blanc.

Fig. 218.

Les phénomènes d'*irradiation* — c'est le nom qu'on donne à ces apparences —, tiennent (en majeure partie au moins) à un défaut de réfraction dans l'œil, notamment à l'astigmatisme irrégulier

du cristallin : une image blanche plus ou moins diffuse, sur fond non éclairé, doit être plus grande que si l'image était nette.

La loi psycho-physique, ou plutôt la loi de WEBER intervient dans l'explication des phénomènes d'irradiation. Pourquoi, en règle générale, ne voyons-nous pas les bords de l'objet irradiant moins éclairés que le reste de l'objet? C'est que la différence d'éclairage entre le carré blanc de la figure 218 et les cercles de diffusion les plus proches est trop petite pour être appréciée.

Un phénomène d'irradiation devenu célèbre est celui de la « goutte noire ». Si on rapproche l'index et le pouce tenus au devant d'une lumière, on voit, avant qu'ils ne se touchent, comme une goutte noire combler, à la manière d'un pont, l'espace très-petit entre les doigts. L'œil les voit réunis sur une grande étendue alors qu'ils ne se touchent qu'à peine : une « goutte noire » les réunit. Ceci est un cas d'irradiation du noir sur le blanc. L'explication est la même que plus haut : les cercles de diffusion étalent sur une grande surface la petite quantité de lumière qui passe entre les deux doigts, au point que notre œil ne la distingue plus. — Lorsqu'un astre passe au devant du soleil, le même phénomène se produit. Lors du passage du *Vénus* par exemple sur le soleil, il est impossible de déterminer le moment exact où la planète touche en apparence le disque solaire, et celui où elle le quitte. La raison principale en est dans les yeux des observateurs, et non dans les imperfections des instruments d'optique.

Sensibilité de la rétine à des différences d'éclairage. — La loi de WEBER (page 598) s'est trouvée vérifiée pour les sensations blanches; elle est vraie aussi pour les sensations chromatiques. L'éclairage blanc d'intensité moyenne doit augmenter de $^1/_{150}$ pour que la différence devienne sensible. Pour qu'une différence d'intensité des couleurs devienne sensible, il faut (LAMANSKY) augmenter

le rouge de $^1/_{70}$	le vert de $^1/_{286}$
l'orangé de $^1/_{78}$	le bleu de $^1/_{212}$
le jaune de $^1/_{286}$	le violet de $^1/_{109}$

D'autres auteurs ont trouvé des résultats un peu différents, mais tous s'accordent à dire que dans le rouge et dans l'orangé du spectre, la sensibilité aux différences est moindre, et que dans le jaune, le vert et le bleu elle est plus grande que pour le blanc (la sensibilité aux différences d'éclairage sera d'autant plus grande qu'il suffit, pour que la différence devienne sensible, d'augmenter l'excitant d'une quantité plus petite). — La loi de WEBER n'est vraie pour les sensations visuelles qu'entre certaines limites d'intensité de l'éclairage, limites comprenant l'éclairage de la vision habituelle. Lorsque la lumière est très-intense, la sensation croît moins rapidement, et dans le cas d'une lumière excessive, elle ne croît plus même du tout avec l'intensité de l'éclairage (la rétine se désorganise).

Ce qui précède explique dans le domaine des sensations visuelles un certain nombre de faits d'observation journalière. Une lumière d'une intensité très-faible, par exemple la lune, projette une ombre sensible sur un papier blanc, si on interpose un crayon entre le papier et la source lumineuse. Si on rapproche du papier la lumière d'une lampe, cette ombre disparaît; une ombre projetée par la lampe disparaît à son tour si on éclaire le papier à l'aide de la lumière solaire

L'ombre disparaît, parce que son éclairage n'est plus inférieur de $^1/_{150}$ à celui du fond. On ne voit pas les étoiles en plein jour, mais bien si, couché sur le dos, on regarde le firmament à travers une longue cheminée, qui écarte la lumière solaire. Nous entrevoyons la raison pour laquelle les différentes teintes d'un tableau sont le mieux reconnues à un éclairage moyen, pour lequel il est peint. Quand on regarde à travers un verre sombre la flamme d'une lampe, ou un ciel parsemé de nuages éclairés, ou encore le soleil (éclipses solaires), on y distingue des détails qu'on ne voyait pas à l'œil nu. Dans la nuit, surtout obscure, les objets blancs paraissent proportionnellement plus clairs que pendant le jour.

Voilà pour les sensations blanches. On explique par la même loi de Weber les faits suivants, du domaine des sensations chromatiques. Le bleu, pour lequel notre sensibilité différentielle est très-grande, est reconnu à un éclairage beaucoup plus faible que le rouge, il l'est même pendant la nuit la plus obscure, alors que déjà dans un crépuscule avancé, une orange paraît brun-noire. Soit une couleur rouge qui au grand jour paraît plus intense qu'une couleur bleue ; à un faible éclairage, c'est l'inverse qui a lieu. Mais dans ce phénomène intervient aussi l'adaptation de la rétine.

Enfin, la loi psycho-physique intervient encore dans l'explication des faits d'irradiation (voir plus haut).

Adaptation de la rétine. Seuil de la sensation. — Si d'un appartement éclairé nous nous rendons dans un endroit obscur, nous n'y voyons d'abord rien. Peu à peu, la sensibilité de la rétine augmente et on finit par voir à ce faible éclairage : *l'œil s'adapte à un faible éclairage.*

Inversement, si avec des yeux adaptés ainsi à un faible éclairage, nous nous transportons dans un endroit bien éclairé, nous sommes d'abord éblouis, et nous ne distinguons rien ou peu de chose ; l'excitation rétinienne est trop forte. Mais bientôt l'excitabilité de la rétine diminuant, nous distinguons parfaitement à ce nouvel éclairage : alors *l'œil s'est adapté à un plus fort éclairage.*

L'œil peut ainsi s'adapter à des éclairages très divers, adapter la sensibilité rétinienne à des intensités différentes de la lumière objective.

Il semble que l'adaptation réside en une modification rétinienne.

En même temps que l'œil s'adapte à des éclairages de plus en plus faibles, le minimum de lumière qui peut encore provoquer une sensation descend de plus en plus : le seuil de la sensation diminue. D'après les recherches de Landolt et d'A. Charpentier, il faut ici distinguer entre le minimum de lumière capable de provoquer une sensation en général, et le minimum d'une lumière colorée capable de provoque la sensation colorée. Une lumière colorée, spectrale même, qui va en augmentant, provoque d'abord une sensation lumineuse incolore. Renforcée, elle donne lieu à la sensation colorée. Pour la sensation incolore, le *seuil*, c'est-à-dire le minimum d'une lumière colorée capable de provoquer cette sensation, est le même pour toute l'étendue de la rétine. Au contraire, le seuil pour la sensation chromatique, relativement faible pour la macula lutea,

c'est-à-dire pour les environs du point de fixation, augmente de plus en plus vers la périphérie de la rétine, c'est-à-dire dans la périphérie du champ visuel.

Or, dans l'adaptation pour des faibles éclairages, ce seuil pour la sensation blanche initiale descend d'autant plus que les rayons employés sont plus refrangibles. La sensibilité (pour la sensation incolore) n'augmente ainsi que de 3 à 4 fois pour les rayons rouges, mais des centaines de fois pour les rayons bleus (A. Charpentier, Parinaud). Aussi lorsqu'on abaisse l'éclairage d'un spectre solaire au point qu'il paraît tout blanc, le maximum d'éclairage de ce spectre s'est déplacé sensiblement vers le bleu.

Suivant Parinaud, le seuil de la sensation chromatique ne serait même pas du tout influencé par l'adaptation. — Le même auteur prétend que la fovea ne serait pas capable de donner la sensation blanche, initiale. Une radiation spectrale y produirait d'emblée (au seuil) une sensation chromatique.

Plus loin, à propos de la différence fonctionnelle entre les cônes et les bâtonnets, nous verrons que selon toutes les apparences l'adaptation de l'œil réside réellement en une modification de la rétine, qu'elle est un phénomène périphérique (et nullement central, cérébral), c'est-à-dire qu'elle est due à la régénération du « rouge rétinien ».

XI. **Quel est l'élément rétinien impressionné par la lumière ?** — En quel point de la rétine le monde physique (les vibrations de l'éther) touche-t-il le monde physiologique? — Tout nous porte à croire que c'est dans les bâtonnets et dans les cônes que les vibrations de l'éther donnent naissance à l'influx nerveux. La preuve la plus évidente est tirée de ce fait qu'à l'endroit où la vision est la plus exquise, dans la *fovea centralis*, il n'y a que des cônes en fait d'éléments rétiniens, les autres couches rétiniennes y manquent ; il faut donc bien que les cônes y soient l'élément sensible à la lumière (soient l'élément photesthésique). — Les bâtonnets doivent être sous ce rapport assimilés, dans une certaine mesure au moins, au cônes, par la raison que beaucoup d'animaux supérieurs n'ont que des bâtonnets dans toute l'étendue de leur rétine. — Du reste, aussi loin qu'on découvre des yeux dans la série animale, on trouve dans la terminaison périphérique du nerf optique des formations qui ressemblent aux cônes ou aux bâtonnets ; et l'élément essentiel dans un organe compliqué, mais variant dans la série, sera le plus constant. — Les fibres nerveuses sont certainement insensibles à la lumière, car lorsqu'elle tombe sur la papille du nerf optique (qui ne renferme que des fibres), elle n'est pas perçue (voir plus loin : *acuité visuelle*, *champ visuel* et *tache aveugle*).

Enfin, nous percevons les ombres projetées par les vaisseaux rétiniens, si une lumière pénètre dans l'œil d'avant en arrière. Il faut donc que l'élément photesthésique soit situé dans les couches rétiniennes profondes, les vaisseaux étant dans les couches rétiniennes internes. H. Muller, en évaluant la grandeur apparente des vaisseaux rétiniens vus entoptiquement et projetés sur un mur situé à une distance connue de son œil, et connaissant d'autre part la grandeur

réelle des gros vaisseaux rétiniens, a calculé que le plan dans lequel ces ombres agissent sur la rétine coïncide à peu près avec les cônes et avec les bâtonnets. Pour les détails de l'expérience, voir plus loin : *vision entoptique*. A propos de l'*acuité visuelle*, nous examinerons d'autres faits qui parlent dans le même sens.

Nous avons à poursuivre la continuité physiologique de la voie nerveuse depuis les bâtonnets jusque dans les fibres du nerf optique, à travers les diverses couches rétiniennes (fig. 219) : couche des bâtonnets (*c.* et *b.*), celle des grains externes (*gr. ext.*) la couche moléculaire externe (*mol. ex.*), celle des grains internes (*gr. int.*), la moléculaire interne, celle des cellules nerveuses (*c. n.*), pour aboutir aux fibres nerveuses (*f. n.*), à la face interne de la rétine.

Depuis les cônes et les bâtonnets jusqu'à la couche des fibres nerveuses, nous avons une succession de trois neurones articulés entre eux, chacun composé d'une

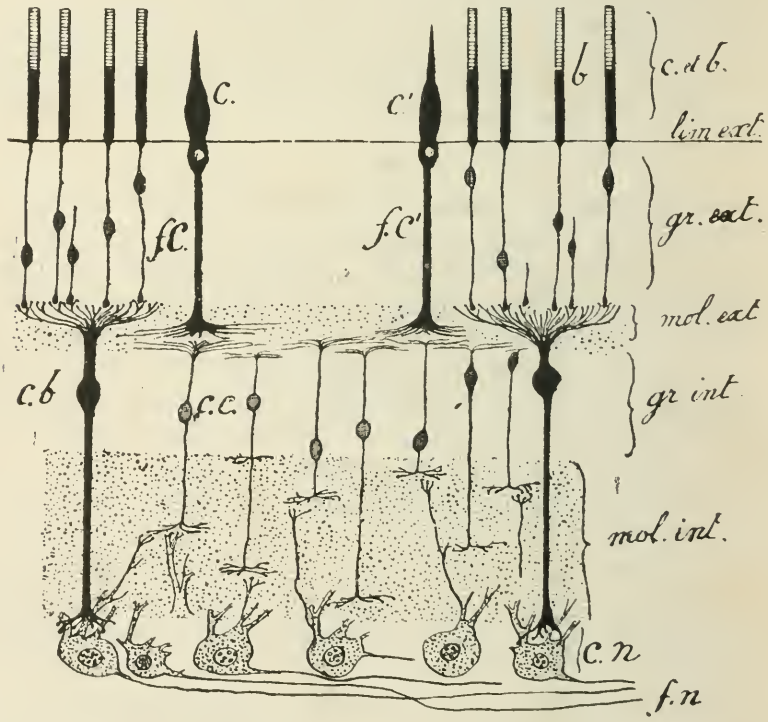


Fig. 219. — Schéma des éléments rétiniens nerveux (d'après Ramon y Cajal). Explication dans le texte.

cellule et d'une fibre nerveuse cellulifuge. Chaque cellule a de plus un ou plusieurs prolongement ramifiés, plus ou moins longs, à fonction cellulipète.

Le cône constitue avec son grain et le prolongement interne de ce grain un neurone, de même que le bâtonnet avec son grain et le prolongement interne de ce dernier. Les grains sont les cellules nerveuses de ces neurones. Le prolongement interne, cellulifuge, du neurone du bâtonnet (fibre du bâtonnet des anciens auteurs) est mince (fig. 219); il se termine par une extrémité boutonnée contre la

moléculaire externe, s'articulant avec le panache du neurone suivant. La cellule du neurone suivant est le grain interne. Ces neurones de seconde ligne diffèrent pour les bâtonnets et les cônes. Celui du bâtonnet (*c. b.*) a deux gros prolongements. Le périphérique, cellulipète, traverse la couche moléculaire externe, et à sa surface externe s'étaie en une espèce d'arborisation terminale, le panache du bâtonnet (CAJAL). Chaque panache s'articule avec plusieurs bâtonnets, ce qui réalise une réduction des voies d'innervation dans leur marche vers le cerveau. Le prolongement interne, cellulifuge, du grain interne du bâtonnet, traverse la couche moléculaire interne et va se terminer par une arborisation terminale contre une cellule ganglionnaire (*c. n.*). Celle-ci, avec son prolongement cellulifuge (fibre nerveuse) qui se rend dans le cerveau, constitue le troisième neurone. Une cellule ganglionnaire reçoit plusieurs prolongements cellulifuges du neurone de seconde ligne (grains internes); il se produit donc là une nouvelle réduction ou confluence de voies d'innervation.

La voie d'innervation qui commence par un cône présente dans le premier neurone un prolongement cellulifuge *f. c.* (fibre du cône des anciens auteurs), beaucoup plus gros que celui du bâtonnet. A la face interne de la c. moléculaire externe, il se résoud en une arborisation terminale, en contact avec une arborisation analogue du neurone de seconde ligne. Le grain interne du cône (*c. c.*) est la cellule de ce second neurone, qui diffère par sa minceur de celui du bâtonnet. Son prolongement cellulipète prend naissance, à la face interne de la moléculaire externe, par une espèce d'arborisation terminale. Le prolongement cellulifuge, mince, traverse en ligne droite la moléculaire interne, et cesse dans une arborisation terminale située soit au contact d'une cellule ganglionnaire, soit à différents niveaux (5 ordinairement) dans la moléculaire interne. Dans ce dernier cas, un prolongement ramifié d'une cellule ganglionnaire s'élance jusqu'à ce niveau, à la rencontre de l'arborisation terminale. Enfin, le neurone de troisième ligne, dont fait partie la cellule ganglionnaire, n'offre rien de spécial à considérer.

Pour les cônes aussi, il y a deux réductions successives, deux condensations des voies d'innervation, aux deux articulations entre neurones successifs.

On peut donc prévoir que le nombre des cônes et des bâtonnets dépasse de beaucoup celui des fibres du nerf optique. SALZER a compté environ 7 cônes et bâtonnets sur une fibre du nerf optique (chez l'homme).

Enfin, il y a dans l'épaisseur de la couche moléculaire externe surtout et dans celle des grains internes de nombreuses cellules non représentées dans la fig. 219, qui relient des éléments plus ou moins éloignés de la même couche — cellules d'association. Elles interviennent probablement dans la production des phénomènes de contraste et d'irradiation.

Ce qui précède se rapporte à la périphérie de la rétine. La fig. 220 représente, d'après M. SCHULTZE, la structure du centre physiologique de la rétine, de la *fovea centralis* et de la zone avoisinante de la *macula lutea*. Chez l'homme, il n'y a que des cônes (9) dans la *fovea*. Ils y sont du reste plus allongés que dans le reste de la rétine. Les autres couches se réduisent dans la fovea à presque rien. Par contre, les cellules ganglionnaires et les grains internes s'accumulent autour de la fovea, dans la *macula lutea ;* les prolongements cellulifuges des neurones de première ligne y prennent une marche oblique et gagnent des régions plus périphériques

de la rétine. La fovea étant l'endroit de la vision la plus distincte, la rétine y est réduite aux seuls éléments photesthésiques, aux cônes ; et les fibres qui en partent doivent obliquer en sens centrifuge pour gagner les neurones de seconde ligne, déjetés dans la *macula lutea*. De plus, dans la *fovea centralis*, chaque neurone de seconde ligne (grain interne) ne correspond qu'à un seul cône, tout au plus à deux. La même remarque s'applique à l'articulation des cellules ganglionnaires avec les neurones de seconde ligne (Cajal). Somme toute, dans la fovea, il n'y a guère ou pas du tout de réduction, de condensation des voies d'innervation. L'excitation d'un cône peut être conduite isolément au cerveau, ce qui n'est pas vrai pour le restant de la rétine, où cette réduction est très-prononcée. C'est là probablement une cause de la faible acuité visuelle de la périphérie rétinienne, comparée à celle de la fovea centralis (voir plus loin : « acuité visuelle »).

Ajoutons enfin que le nombre relatif des cônes diminue progressivement depuis la fovea jusqu'à la périphérie rétinienne. Dans la macula déjà deux cônes voisins sont séparés par un bâtonnet. Plus loin, cinq et même six bâtonnets s'interposent entre deux cônes voisins.

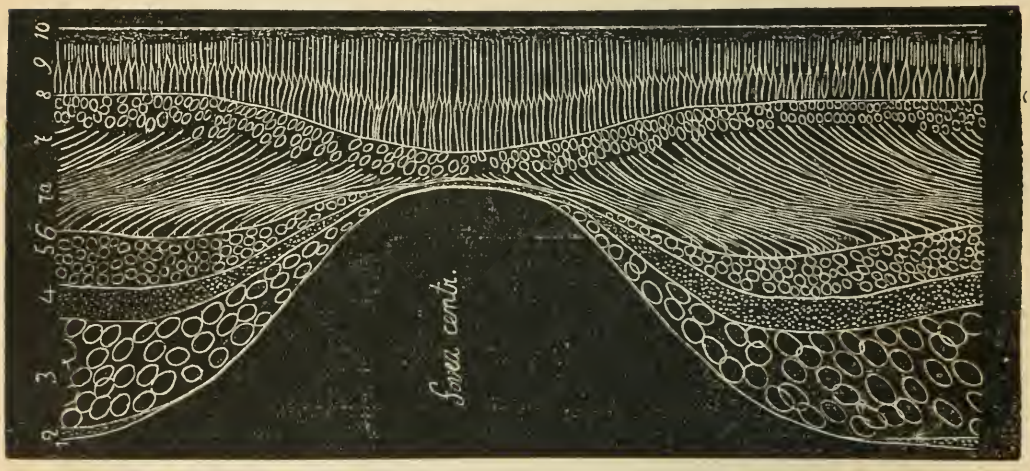


Fig. 220. — Schéma de la structure de la rétine dans la *fovea centralis* et dans la zone avoisinante de la *macula lutea* (d'après Max Schultze). — 1, membrane limitante interne : 2, couche des fibres nerveuses ; 3, couche ganglionnaire ; 4, couche moléculaire interne ; 5, couche des grains internes ; 6, couche intergranuleuse (ou moléculaire externe) ; 7 et 7*a*, couche des grains externes, subdivisée en deux au niveau de la *macula lutea*, par une disposition particulière des fibres des cônes ; 8, membrane limitante externe ; 9, couche des cônes et des bâtonnets ; 10, couche du pigment rétinien.

XII. **Phénomènes intimes qui se passent dans les cônes et dans les bâtonnets sous l'influence de la lumière. Rouge rétinien.** — A *priori* les vibrations de l'éther pourraient exciter mécaniquement les cônes et les bâtonnets, comme cela paraît être le cas des vibrations sonores dans l'oreille ; elles pourraient aussi simplement les échauffer ; ou enfin, elles pourraient y provoquer un processus chimique, comme les corps sapides dans les papilles gustatives, processus qui à son tour deviendrait cause d'excitation des fibres nerveuses. Il faut en effet ne pas perdre de vue que dans les cônes, le processus physiologique peut être tout différent de celui des fibres nerveuses, tout-à-fait comme ce dernier peut différer de celui qu'il provoque dans les cellules des centres nerveux.

La dernière *hypothèse*, celle *de l'action photo-chimique*, est aujourd'hui la plus probable. En effet, Boll a réellement découvert dans des bâtonnets une substance très-sensible à la lumière. Les rétines des animaux vertébrés qui renferment beaucoup ou uniquement des bâtonnets sont à l'état frais rouges à leur surface externe, tournée du côté de la choroïde. Cette face blanchit rapidement sous l'influence de la lumière ; mais la couleur rouge — **le rouge rétinien** — reparaît bientôt dans l'obscurité. Cette coloration rouge est due à la présence, dans les articles des (seuls) bâtonnets, d'une substance rouge, *érythropsine*, *rhodopsine*, *rouge* ou *pourpre rétinien* (qu'on peut isoler), qui blanchit très vite sous l'influence de la lumière blanche et sous l'influence des rayons les plus réfrangibles (bleus, violets) du spectre, très peu ou pas du tout sous l'influence des rayons moins réfrangibles, rouges et jaunes. Certaines radiations y provoquent donc un changement chimique qui transforme l'érythropsine en un composé incolore. — L'érythropsine détruite se régénère très vite, aussi longtemps que la rétine est en rapport avec l'épithélium pigmenté. Une rétine extraite de l'œil et blanchie redevient rouge si on la réapplique contre le pigment. Ce dernier — et par son intermédiaire les vaissaux choroïdiens — fournit donc les matériaux nécessaires à la régénération de l'érythropsine. La substance rouge se conserve d'ailleurs indéfiniment dans la rétine si l'œil énucléé à l'obscurité est placé immédiatement dans une solution d'alun, également à l'obscurité. On préparera alors la rétine à la lumière jaune du sodium, pour les raisons indiquées plus haut.

Si donc on expose quelque temps devant une fenêtre un lapin ou une grenouille tenus préalablement dans l'obscurité, qu'ensuite on tue l'animal, qu'on isole rapidement les yeux pour les conserver à l'abri de la lumière dans une solution d'alun, on peut, après des jours, voir l'image de la fenêtre sur la face postérieure de la rétine (*un optogramme*) : les parties éclairées de la fenêtre y sont incolores, le reste rouge. Il faut opérer vite, car la lumière du jour fait bientôt disparaître l'image, en blanchissant toute la rétine.

On y voit encore avec une rétine « blanchie » par la lumière. De plus, le rouge rétinien fait défaut dans les cônes, et par conséquent dans la *fovea centralis*, l'endroit rétinien où la vision est plus exquise.— Pour le moment, l'érythropsine nous intéresse surtout en ce qu'elle démontre l'existence, dans la rétine, d'une substance très sensible à la lumière. Il se peut donc qu'à côté d'elle il y ait dans les cônes et dans les bâtonnets d'autre substances photesthésiques, dont les changements chimiques excitent les fibres nerveuses. Ces substances et leurs produits de décomposition peuvent d'ailleurs être tout à fait incolores.

Voir page 629 pour le rôle probable du rouge rétinien dans la vision.

Quelques autres phénomènes intimes qui se passent dans la rétine et qui sont peut-être importants au point de vue de la vision.

1° Les cellules pigmentées de la rétine envoient en grand nombre des prolongements filiformes entre les cônes et bâtonnets, jusque tout contre la membrane limitante externe. KUEHNE a démontré que chez la grenouille, sous l'influence de la lumière, les cristaux de pigment noir émigrent hors de la cellule (fig. 221), et pénètrent dans les prolongements filiformes jusque près de la limitante, constituant ainsi des fourreaux pigmentés aux cônes et bâtonnets. A l'obscurité, les cristaux de pigments rentrent dans le corps cellulaire. Quand donc les cônes et les bâtonnets sont éclairés, ils s'entourent d'un manteau pigmenté, qui absorbera toute lumière pénétrée entre ces éléments : les cônes et les bâtonnets seront mieux isolés pour la lumière.

2° Les articles internes des cônes (de la grenouille) s'allongent dans l'obscurité, et se raccourcissent dans la lumière; ils peuvent ainsi s'allonger de cinq à six fois la longueur qu'ils prennent dans la clarté. Ces modifications n'ont aucun rapport de causalité avec les migrations du pigment; c'est pour la plus large part une action directe de la lumière. Toutefois, l'éclairage d'un seul œil ou même de la seule peau paraît raccourcir les cônes des deux yeux (VAN GENDEREN STORT, ENGELMANN). Il faudrait donc admettre des fibres nerveuses centrifuges dans le nerf optique, ce que du reste les anatomistes font déjà.

Fig. 221. — Deux cellules pigmentées de la rétine de grenouille avec les bâtonnets correspondants, une fois d'une grenouille tenue à l'obscurité, et une fois d'une grenouille exposée à la lumière solaire (d'après KUEHNE).

3° On a aussi décrit (PERGENS) dans les rétines fatiguées par une surexposition à la lumière un ratatinement des noyaux de tous les éléments nerveux, et la diminution de la substance chromophile dans ces noyaux.

4° **Phénomènes électriques de la rétine.** — La surface externe de la rétine (section transversale des conducteurs optiques) est électriquement négative par rapport à la face interne (surface longitudinale des mêmes conducteurs). La lumière tombant sur la rétine diminue cette différence en tension électrique, absolument comme pour les nerfs (DEWAR, HOLMGREN, etc.).

Différence fonctionnelle entre les cônes et les bâtonnets. — Nous avons vu (p. 622) que l'adaptation de la rétine à un faible éclairage est sensible surtout, et ne se produit peut-être exclusivement que pour la sensation blanche initiale que toute lumière produit à sa limite inférieure, efficace; de plus, l'adaptation est d'autant plus forte que les rayons spectraux en expérience sont plus réfrangibles. De même aussi les radiations spectrales blanchissent le pourpre rétinien avec une énergie d'autant plus grande qu'ils sont plus réfrangibles. Par conséquent, les conditions qui adaptent l'œil à un faible éclairage et en augmentent la sensibilité pour certains rayons favorisent également et dans la même mesure la régénération du

pourpre rétinien. PARINAUD (suivi en cela par v. KRIESS) est parti de cette constatation pour reprendre et amplifier une ancienne hypothèse de MAX SCHULTZE, suivant laquelle les cônes d'une part, les bâtonnets d'autre part constitueraient deux espèces de rétines, dont chacune aurait des propriétés et des fonctions spéciales. La sensation blanche, provoquée par un minimum d'intensité de n'importe quelle radiation spectrale, serait due à la destruction du rouge rétinien, et par conséquent serait une fonction des seuls bâtonnets. Les cônes produiraient, outre l'acuité visuelle, les sensations colorées. — On remarquera que les cônes, l'appareil rétinien chromatique supposé, très-développé dans le centre rétinien et même seul représenté dans la fovea, diminue vers la périphérie rétinienne (voir p. 626), tout comme la sensibilité chromatique. Les bâtonnets — supposés affectés à la seule sensibilité blanche simple — sont nombreux sur toute l'étendue de la rétine (sauf dans la fovea) ; or, la sensibilité blanche est également développée sur toute l'étendue rétinienne (voir p. 622). — D'après cette théorie, la fovea devrait donc être dépourvue de cette sensibilité blanche, dite du seuil de la sensibilité. PARINAUD soutient effectivement que dans la fovea, une couleur spectrale donne au seuil et d'emblée une sensation colorée — un point contesté par divers auteurs (A. CHARPENTIER, entre autres).

A l'appareil des cônes reviendrait aussi le pouvoir de distinction de la rétine, l'acuité visuelle (voir plus loin). Nous verrons que ce pouvoir, très-développé dans la fovea, diminue rapidement vers la périphérie rétinienne, à peu près comme la fréquence des cônes.

L'appareil des bâtonnets servirait très peu à distinguer des impressions voisines; il servirait surtout à distinguer des différences d'éclairage de surfaces relativement grandes, et surtout les variations de leur éclairage. Dans une grande obscurité, nous regarderions à l'aide de nos seuls bâtonnets. L'on sait que dans ces conditions, on remarque mieux les objets fixés un peu excentriquement. A un éclairage ordinaire ou plus fort, nous regarderions avec les cônes. — MAX SCHULTZE avait fait observer que les animaux nocturnes, les hiboux etc. ont surtout ou même exclusivement des bâtonnets dans la rétine, tandis que ceux qui vivent à la grande lumière ont surtout ou même exclusivement (oiseaux diurnes) des cônes.

Suivant PARINAUD, l'adaption de l'œil à des éclairages différents serait presque exclusivement une fonction de l'érythropsine, c'est-à-dire des bâtonnets. Elle n'intéresserait pas les cônes, dont le fonctionnement serait plus constant. La fovea serait incapable de s'adapter. — Les oiseaux diurnes sont aveugles déjà dans une demi-obscurité, leur rétine, dépourvue de bâtonnets, ne pouvant pas s'adapter à de faibles éclairages.

B. VISION OU JUGEMENTS VISUELS.

L'utilité de notre organe visuel ne se borne pas à nous fournir la richesse de sensations que nous venons d'examiner. A l'aide de nos sensations visuelles, nous nous orientons parmi les objets extérieurs : nous formons des *jugements* sur leurs positions respectives entre eux et vis-à-vis de nous mêmes ; nous apprécions les distances entre les objets : nous « voyons » les objets extérieurs. Mais l'appréciation des distances n'est pas implicitement

donnée dans les sensations : celles-ci ne sont que des signes que notre jugement a appris à interpréter dans un certain sens (HELMHOLTZ). La vision est donc un acte psychique, et comme tel, échappe aux méthodes d'investigation dont dispose la physiologie. Nous pouvons cependant relever les caractères de nos sensations à l'aide desquels nous parvenons à porter un jugement sur les objets extérieurs, et rechercher le déterminisme physiologique de ces jugements C'est ce côté de la vision qui est accessible aux investigations physiologiques.

Les sensations lumineuses naissent quand notre appareil nerveux optique est excité n'importe de quelle manière. Mais pour que nous puissions « voir », il faut quelque chose de plus. La première condition de la « vision », tant avec un œil qu'avec deux yeux, est que ce soit la lumière qui excite la rétine. Ensuite, il faut que les rayons lumineux arrivent d'une certaine manière sur notre rétine, qu'il se forme sur cette dernière une image des objets extérieurs. C'est aux milieux transparents de l'œil que revient ce rôle, décrit et exliqué sous le nom de « dioptrique oculaire ».

DIOPTRIQUE.

1. Théories des lentilles. — Comme introduction à la dioptrique oculaire, rappelons à grands traits la « théorie des lentilles ».

Indice de réfraction. — La lumière se propage en ligne droite, aussi longtemps qu'elle se meut dans un milieu homogène. Arrivée à un endroit où la nature du milieu change, autrement dit quand elle doit passer d'un milieu dans un autre, elle est généralement réfléchie en partie vers le premier milieu (angle d'incidence égal à l'angle de réflexion) ; ce sont ces rayons qui rendent visibles les objets, ou plutôt les surfaces de séparation entre deux milieux. Partiellement, la lumière passe dans le second milieu ; mais ici, elle ne poursuit sa direction primitive que dans un seul cas, celui d'une incidence perpendiculaire à la surface de séparation. Pour toutes les autres incidences, le rayon est dévié de sa direction primitive, mais continue de nouveau à suivre la ligne droite dans le second milieu : le rayon est *réfracté*, et le phénomène a reçu le nom de *réfraction* (1). 1° Le rayon incident *ao* (fig. 222) et le rayon réfracté *ob* sont

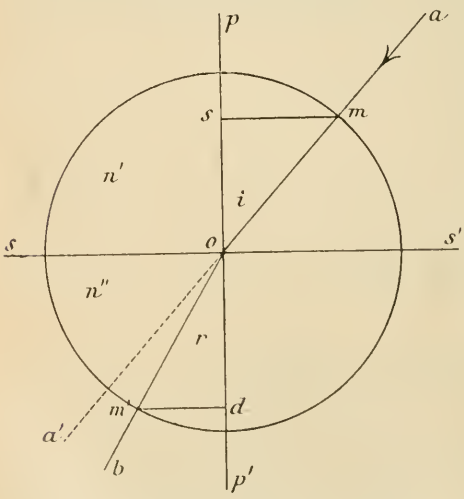


Fig. 222. — Loi fondamentale de la réfraction.

(1) Aux phénomènes optiques dus à la réflexion lumineuse on donne souvent le nom de *phénomènes catoptriques* (ex. les images catoptriques = par réflexion) ; les *phénomènes dioptriques* (ex. une image dioptrique) sont dus à la réfraction de la lumière.

situés dans un même plan avec la perpendiculaire *op* à la surface au point d'incidence. 2° L'angle d'incidence *aop* n'est pas égal à l'angle de réfraction *p'ob*, mais avec deux milieux donnés, quelle que soit la grandeur de l'angle d'incidence, le rapport du sinus *ms* de l'angle d'incidence au sinus *m'd* de l'angle de réfraction est toujours le même, c'est-à-dire ce rapport est constant : $\frac{\sin i}{\sin r} = \text{const.}$ On désigne communément par la lettre n la valeur constante de ce rapport $\left(\frac{\sin i}{\sin r} = n\right)$, et on la nomme « indice de réfraction ». Règle générale, cet indice est plus grand que l'unité pour un rayon passant d'un milieu moins dense dans un milieu plus dense. Il y a toutefois des exceptions à cette règle ; par exemple pour le rayon qui passe de l'alcool ou de l'éther dans l'eau (qui est plus dense), l'angle de réfraction est plus grand que l'angle d'incidence. Un corps qui a un indice de réfraction plus grand qu'un autre est plus « réfringent » que ce dernier. — Les indices de réfraction ont été déterminés pour le passage de la lumière de l'air dans les liquides et dans les solides les plus divers, l'indice pour un rayon passant du vide dans l'air étant pris comme unité. L'indice du quartz est 1,547, celui du Flint-glass 1,57 à 1,58, celui du Crown-glass 1,500, celui de l'alcool 1,372, et pour l'éther sulfurique il est de 1,358.

Si le rayon lumineux passe d'un milieu dans un autre moins réfringent (exemple : de l'eau à l'air), l'angle d'incidence est plus petit que l'angle de réfraction, le rapport des deux sinus est plus petit que l'unité ; sa valeur exacte est précisément l'inverse de celle de l'hypothèse précédente : $\frac{\sin i}{\sin r} = \frac{1}{n}$; le rayon réfracté *s'éloigne de la normale*, en passant d'un milieu plus réfringent dans un milieu moins réfringent.

Si on fait croître progressivement l'angle d'incidence dans le milieu le plus réfringent, l'angle de réfraction arrive à dépasser 90°, c'est-à-dire que la lumière est renvoyée totalement dans le premier milieu : réfraction totale.

Marche de la lumière à travers les lentilles. — On distingue les lentilles en *sphériques* et en *cylindriques*, suivant le genre de courbure des faces. Nous nous occuperons ici des premières et nous dirons un mot des lentilles cylindriques à propos de l' « *astigmatisme* ». — Les surfaces des lentilles sphériques sont des segments de surfaces sphériques plus ou moins courbes. Les lentilles sphériques se distinguent en biconvexes et en biconcaves, selon que leurs deux surfaces sont convexes ou concaves.

Soit (fig. 223) en premier lieu une *lentille biconvexe* en verre, située dans l'air. Supposons des rayons venus d'une source lumineuse très-éloignée parallèles entre eux et avec l'*axe optique a a'*, qui est la ligne passant par les milieux des surfaces de la lentille. Envisageons le rayon *mn*, parallèle à l'axe optique. Arrivé contre la lentille, il forme avec la normale en ce point de la surface, c'est-à-dire avec le rayon de courbure (1,2) l'angle d'incidence 1*nm*, et l'angle de réfraction 2*ny*. Ce dernier, situé dans le milieu le plus réfringent, est plus petit que l'angle d'incidence. Le rayon réfracté n'a donc pas la direction primitive *mnx;* il se rapproche de l'axe optique.

Dans la lentille, le rayon considéré continue sa marche en ligne droite (*no*), et arrivé contre la seconde surface, il subit une nouvelle réfraction. Au point d'incidence, il forme ici avec la normale 4,3 (qui est le rayon de courbure) un angle d'incidence *no*4 et un angle de réfraction 3*of*; mais cette fois le dernier, situé dans le milieu moins réfringent, est plus grand que l'angle d'incidence; le rayon se dévie donc encore davantage vers l'axe optique, qu'il ira couper en un point *f*, d'autant plus rapproché de la lentille que l'indice de réfraction de la matière de la lentille est plus grand et que la courbure des deux surfaces est plus forte.

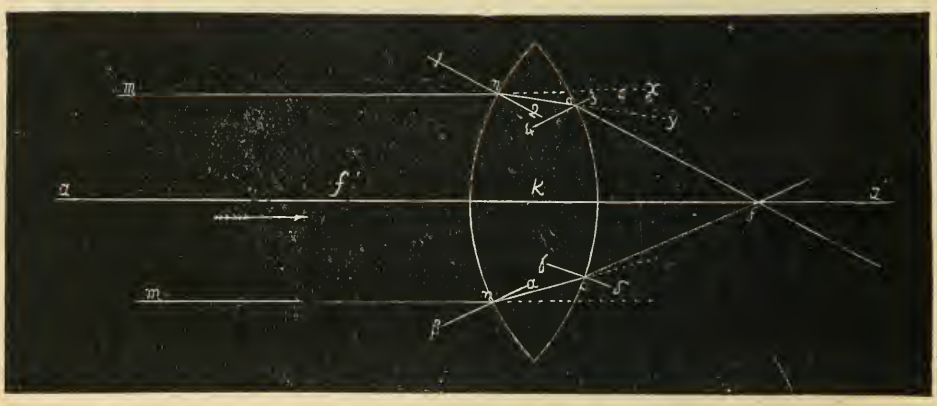


Fig. 223.

Des considérations analogues montreraient que d'autres rayons parallèles à l'axe optique vont couper ce dernier en arrière de la lentille. De plus, un raisonnement géométrique ferait voir que les rayons qui ne sont pas trop éloignés de l'axe optique se coupent tous en un seul et même point de l'axe optique *f*, appelé « *foyer principal* » de lalentille. — On démontre expérimentalement la même chose en dirigeant l'axe optique sur un point lumineux très éloigné: il se forme alors un « foyer ».

Le foyer principal d'une lentille biconvexe est le point de l'axe optique où tous les rayons parallèles à l'axe optique, venus de l'infini (de très-loin et de la même source lumineuse), *se rencontrent réellement après avoir traversé la lentille.* La distance *kf* du foyer principal au centre de la lentille est *la distance focale principale.* — Il est clair que si les rayons lumineux venaient en sens inverse, tombaient d'abord sur l'autre face de la lentille, ils formeraient encore un foyer principal *f'*, situé à gauche de la lentille, à la même distance de cette dernière que l'autre foyer principal. Une lentille biconvexe a donc deux foyers principaux, également éloignés de la lentille, un antérieur et un postérieur. — Si on mettait la source lumineuse dans un des foyers principaux, les rayons lumineux suivraient précisément la marche opposée (qu'on construira aisément), et seraient parallèles au sortir de la lentille.

Voilà donc élucidée la marche des rayons lumineux, la source lumineuse étant à l'infini ou bien dans le foyer principal. Voyons quelle est la direction des rayons émergents si la source lumineuse occupe d'autres positions par rapport à la lentille.

Rapprochons la source lumineuse sur l'axe optique, et les rayons émergents iront encore se réunir en un seul point de l'axe optique, mais plus éloigné de la lentille que le foyer principal, ainsi qu'il est facile de se convaincre par l'expérience et par une simple construction; ce point de réunion recule d'autant plus que la source lumineuse se rapproche davantage du foyer principal; la source lumineuse étant dans ce foyer, les rayons émergents sont parallèles, leur point de réunion est situé à l'infini, comme on dit. Rapprochons encore la source lumineuse, et les rayons émergents divergent: ils ne se réunissent plus en un même point, mais ont une direction comme s'ils arrivaient d'un point situé de l'autre côté de la lentille. — Les points de réunion des rayons lumineux venus de points intermédiaires entre l'infini et le foyer principal sont nommés *foyers conjugués* par rapport à la distance de la source lumineuse qui leur correspond. Il y a donc une infinité de foyers conjugués entre l'infini et le foyer principal; et quand on emploie le terme foyer conjugué, il faut toujours ajouter (au moins mentalement): foyer conjugué par rapport à telle ou à telle position de la source lumineuse. Le foyer principal est donc un foyer conjugué par rapport à l'infini, et l'infini est un foyer conjugué par rapport au foyer principal. — Le foyer conjugué par rapport à une position de la source lumineuse entre le foyer principal et la lentille n'est plus *réel*, mais *virtuel* (les rayons émergents ont une direction comme s'ils arrivaient de ce foyer virtuel).

Fig. 224.

Les foyers conjugués jouissent d'une propriété constatée déjà pour les foyers principaux; si (fig. 224) on met la source lumineuse dans le foyer conjugué *i* par rapport à une certaine position L de la source lumineuse, le foyer se trouvera au point où tout à l'heure était la source lumineuse. — On peut donc remplacer le foyer conjugué par la source lumineuse et vice-versa, rien ne sera changé dans la marche des rayons lumineux, sinon leur direction. — Ce principe est très-important; il trouvera des applications importantes plus loin, dans la théorie de l'ophtalmoscope.

Voyons la marche des rayons lumineux à travers une *lentille biconcave*. Considérons (fig. 225) d'abord des rayons parallèles entre eux et avec l'axe optique. Un de ces rayons *mn*, en arrivant sur la première surface de la lentille, forme avec le rayon de courbure (1,2) l'angle d'incidence *mn*1, et dans la lentille un angle de réfraction plus petit que $\mu n2$ (qui est égal à *mn*1); le rayon réfracté ne continuera pas sa direction primitive $n\mu$, il se rapprochera de la normale, c'est-à-dire s'écartera de l'axe optique. Arrivé contre la seconde face, le rayon se réfractera une seconde fois; l'angle de réfraction sera plus grand que l'angle d'incidence et

le rayon s'éloignera de la normale 3 4 et de l'axe optique ; il suivra la direction vers x. On trouvera de même qu'un rayon quelconque $m'n'$, arrivant parallèlement à l'axe optique, s'écarte de celui-ci comme le premier. On démontre que tous ces rayons parallèles à l'axe principal divergent au sortir de la lentille comme s'ils arrivaient tous d'un seul point f, situé au côté de la lentille d'où viennent les rayons incidents. Ce point f est le « *foyer principal* » de la lentille biconcave, mais contrairement à ce qui existe dans la lentille biconvexe, les rayons ne s'y réunissent pas réellement, c'est un foyer principal « *virtuel* ». Comme pour les lentilles biconvexes, il y a deux foyers principaux virtuels, un *antérieur* et un *postérieur*, à égales distances de la lentille. — Rapprochons la source lumineuse de la lentille, et les rayons émergents divergeront encore plus que dans le

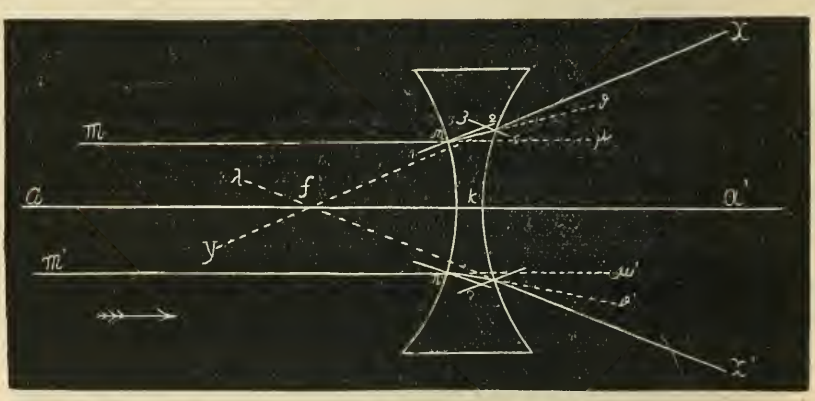


Fig. 225.

premier cas ; il y a formation de *foyers conjugués virtuels*, situés entre le foyer principal et la lentille, et d'autant plus rapprochés de cette dernière que le point lumineux s'en rapproche davantage.

On voit donc que les rayons partis d'un même point (*rayons homocentriques*, comme on dit) situé sur l'axe optique d'une lentille sphérique biconvexe ou biconcave concourent, eux ou leurs prolongements, en un point focal, qui est l'*image réelle* ou *virtuelle* du point lumineux. — La lentille biconvexe est dite aussi « convergente », parce qu'elle fait converger les rayons qui la traversent. La lentille biconcave est dite « divergente », parce qu'elle fait diverger les rayons qui la traversent. — La lentille convergente a son foyer principal du côté opposé à celui de la source lumineuse ; la lentille divergente l'a du même côté. Dans les calculs qu'on effectue sur ces différents éléments à considérer dans une lentille, sur les « constantes optiques » d'une lentille, on est convenu de prendre comme positive la distance focale principale d'une lentille convergente, et comme négative celle d'une lentille divergente ; on fait précéder la première grandeur du signe +, et la seconde du signe —; de là les noms de *lentilles positives* et *négatives* qu'on a donnés, le premier aux lentilles convergentes, le second aux divergentes.

Formation des images dans les lentilles sphériques. — La marche des rayons partis d'un *point* quelconque *de l'axe optique* principal étant connue, la construction de l'*image d'un objet lumineux quelconque*, formée par la réfraction

dans une lentille, est facilitée beaucoup par la notion du *centre optique* d'une lentille.

De même que le rayon qui tombe sur la lentille suivant l'axe optique principal la traverse sans se réfracter, puisqu'il est perpendiculaire aux deux surfaces de la lentille, de même aussi un rayon quelconque, dirigé sur le point milieu de la portion intra-lenticulaire de l'axe principal, traverse la lentille sans se dévier de sa direction primitive, que la lentille soit positive ou négative. Le point en question est le *centre optique de la lentille.*

En réalité, il y a deux centres optiques dans la lentille (connus sous le nom de *points nodaux*), très voisins l'un de l'autre et situés sur l'axe principal, et jouissant de la propriété suivante : un rayon incident dirigé (avant son incidence) sur le premier point nodal, sortira de la lentille parallèlement à sa direction incidente, mais déplacé latéralement de manière à ce qu'il semble provenir du second point nodal. Comme les deux points nodaux sont très rapprochés, on peut sans erreur appréciable n'en considérer qu'un seul, qui est le centre optique, intermédiaire entre les deux.

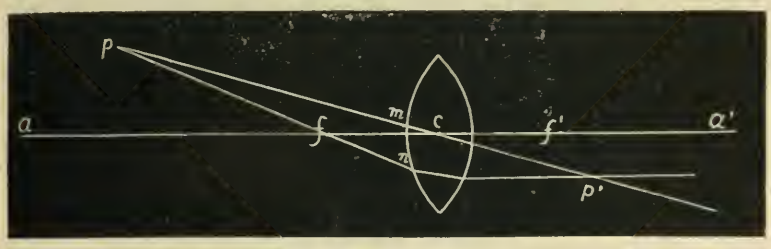


Fig. 226.

Un point lumineux quelconque p (fig. 226), non situé sur l'axe optique principal, très-loin ou très-près de la lentille, mais plus loin que le foyer principal, envoie toujours un rayon pm dirigé vers le centre optique c. Il sortira de la lentille suivant mcp', sans déviation ; sa construction nous est donc toujours connue. Ces *rayons directeurs* nous donnent des *axes optiques secondaires*, sur lesquels se forment des foyers secondaires. La construction d'un second rayon parti du point p nous est donnée dans ce qui précède. En effet, ce point lumineux envoie aussi vers la lentille un rayon pn qui passe par le foyer principal antérieur f. Au point de vue de la lentille, c'est comme s'il venait du foyer antérieur ; aussi il sortira de la lentille parallèlement à l'axe principal. Il ira couper le rayon directeur en p'. — On démontre par l'expérience et par le calcul que tous les rayons partis du point p vont se réunir en un *point focal secondaire* p', qui sera évidemment l'intersection des deux rayons que nous savons construire.

Il reste quelque incertitude sur la marche du dernier rayon à travers la lentille. En fait, l'épaisseur de la lentille est toujours assez petite pour que nous puissions la négliger (pour nos besoins pratiques), comme déjà nous avons négligé la distance entre les deux points nodaux. La lentille se réduit donc pour nous à un seul plan réfringent, passant par le centre optique.

Le problème de la construction géométrique de l'image d'un objet lumineux est dès lors résolu. Pour un objet situé à une distance finie, on n'a qu'à répéter pour

les rayons partis de chaque point de l'objet la construction que nous venons d'exécuter (fig. 226) pour ceux partis d'un seul point *p*. Il est facile de voir que cette image est *réelle et renversée*. — Si l'objet est plus rapproché de la lentille que le foyer principal (cas de la loupe simple), l'image est virtuelle et droite. — La fig. 227 représente encore la construction de l'image renversée d'un objet très-éloigné ; deux faisceaux de rayons homocentriques, partis de deux points X et Y de l'objet (p. ex. de deux étoiles du firmament étoilé), sont seuls construits.

La construction des images se simplifie encore plus par la notion des « *plans focaux* » notion dont nous avons d'ailleurs absolument besoin plus loin. — D'après ce qui précède, si nous considérons un objet situé à l'infini, chacun de ses points

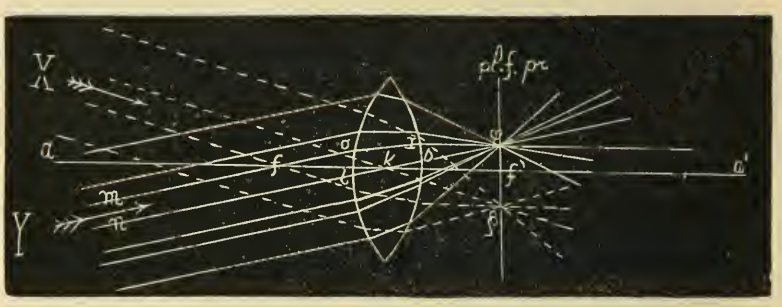


Fig. 227.

émettra vers la lentille un cylindre de rayons, qui tous vont se réunir en un foyer situé sur le rayon directeur. On démontre que l'ensemble de ces points focaux est situé dans un plan perpendiculaire à l'axe optique, à l'endroit du foyer principal. Pour un objet situé à l'infini (très-loin), on n'a donc qu'à mener les différents rayons directeurs — et il y en a autant qu'il y a de points lumineux dans l'objet — ; l'image de chacun de ces points se formera là où son rayon directeur coupe le plan focal principal. On appelle *plan focal principal (pl. f. pr.*, fig. 227 et 228) le plan

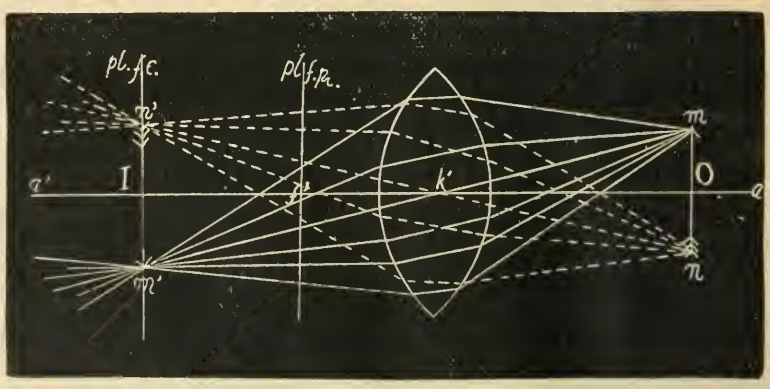


Fig. 228.

perpendiculaire à l'axe optique à l'endroit du foyer principal. Il y a donc *deux plans focaux* principaux, un *antérieur* et un *postérieur*, de même qu'il y a deux foyers principaux.

Pour un objet plus rapproché, *m n* (fig. 228), il y a un *plan focal conjugué pl. f. c.*, plus éloigné de la lentille que le plan focal principal ; en réalité il y a une infinité de plans focaux conjugués, d'autant plus éloignés que l'objet est plus rapproché de la lentille. Le plan focal conjugué par rapport à un objet situé dans le plan focal antérieur est situé à l'infini, c'est-à-dire qu'il ne se forme plus d'image du tout. — Si l'objet est situé entre le foyer principal antérieur et la lentille, il y aura à considérer un plan focal virtuel.

Si la lentille est biconcave, les plans focaux sont virtuels ; ils sont coupés en un point unique par les prolongements de tous les rayons partis d'un même point (rayons homocentriques). Les rayons directeurs, encore une fois, donnent la construction de l'image.

Évaluation de la force réfringente des lentilles. Nous savons déjà d'une manière générale ce qu'il faut entendre par « pouvoir réfringent » ou « force réfringente » d'une lentille, cette propriété en vertu de laquelle la lentille influence la marche des rayons lumineux, et qui est plus ou moins prononcée d'une lentille à l'autre. Nous comprenons aussi dès maintenant que de deux lentilles, celle qui a la distance focale la plus courte, doit avoir le pouvoir réfringent le plus fort, puisqu'elle dévie le plus la lumière. On démontre (et nous en entrevoyons la raison d'après ce qui précède) que le pouvoir réfringent d'une lentille dépend de la courbure de ses deux surfaces et de l'indice de réfraction de la substance dont elle se compose. Une lentille est d'autant plus « forte », a un pouvoir réfringent d'autant plus élevé, que la courbure de ses faces est plus forte (que les rayons de courbure de ses faces sont plus petits) et que l'indice de réfraction est plus grand. Ainsi, pour que deux lentilles, l'une de verre ordinaire et l'autre de cristal de roche (ou de Flint-glass) aient la même force réfringente, il faut que les rayons de courbure soient plus grands dans celle de cristal de roche (ou de Flint), dont l'indice est plus grand.

Supposons que nous ayons une série de lentilles de même indice de réfraction et de même courbure, par conséquent des lentilles de même force réfringente, ayant donc toutes la même distance focale principale. Associons en deux, puis trois, quatre etc., et nous doublons, triplons, quadruplons etc. la force réfringente du système résultant.

Il y a moyen de construire des lentilles dont les pouvoirs réfringents sont les mêmes que ceux des combinaisons de deux, trois, etc. lentilles de tout à l'heure : nous aurons des lentilles deux, trois, quatre etc. fois plus fortes que la première.

La force réfringente d'une lentille a un rapport très-remarquable avec la distance focale principale, à tel point qu'ordinairement on détermine la force réfringente à l'aide de la distance focale principale (élément facile à mesurer). Prenons deux lentilles positives dont l'une a une force réfringente double de l'autre : on trouvera que la distance focale de la première n'est que la moitié de celle de la seconde ; une lentille trois fois plus réfringente a une distance focale qui n'est que le tiers ; une lentille six fois plus réfringente a une distance focale qui n'est que le sixième, etc. de celle qui sert de point de départ. Si donc nous doublons, triplons etc. la force réfringente, la distance focale n'est que la moitié, le tiers etc. En d'autres termes, la distance focale principale est en raison inverse de la force réfringente.

Si Fr est la force réfrigérante, $\frac{1}{Fr}$ sera la distance focale correspondante. Inversement, si D est la distance focale, $\frac{1}{D}$ sera la force réfringente : la force réfringente et la distance focale sont en raison inverse l'une de l'autre.

Numérotage des verres (de lunettes). — Si nous nommons « dioptrie » la force réfringente d'une lentille ayant un mètre de distance focale, et si nous prenons cette force réfringente comme unité, alors une lentille de deux dioptries a une distance focale d'un demi mètre (50 ctm.) ; des lentilles 3, de 4, de 8, de 12 etc. dioptries ont des distances focales de 33, de 20, de 12, de 8 centimètres ; une lentille d'une demi-dioptrie a deux mètres de distance focale. Dans les boîtes à lunettes des oculistes, les verres sont aujourd'hui numérotés d'après leur force réfringente et en dioptries. — Connaissant la force réfringente (nombre de dioptries), d'une lentille, on en trouve la distance focale en centimètres en divisant cent par ce nombre. Connaissant la distance focale (en centimètres) on trouve le nombre de dioptries en divisant cent par cette distance.

DIOPTRIQUE DE L'ŒIL (MARCHE DES RAYONS LUMINEUX DANS L'ŒIL).

I. **Première orientation**. — Une condition essentielle d'une bonne vision est que des images aussi nettes que possible des objets extérieurs se forment au fond de l'œil sur la rétine. Les milieux de l'œil (cornée, humeur aqueuse, cristallin et corps vitré) pourraient être parfaitement transparents, la rétine et le nerf optique pourraient être tout à fait normaux, et cependant la vision serait défectueuse, si les conditions dioptriques, la force réfringente des milieux était telle qu'il ne se formât pas d'images rétiniennes des objets extérieurs, ou que ces images fussent diffuses.

Nous avons donc à rechercher le rôle dioptrique de ces milieux transparents (leur transparence étant un fait) dans la production des images rétiniennes.

L'œil a été comparé et peut l'être réellement à une chambre obscure munie d'un système dioptrique collecteur. Les enveloppes fibreuse (sclérotique et cornée) et vasculaire (choroïde et iris) constituent les parois de la chambre obscure ; la pupille est l'ouverture qui livre accès aux rayons lumineux ; le système dioptrique collecteur est donné dans les milieux transparents, et les images se forment sur la rétine, membrane nerveuse étalée au fond de la chambre obscure.

Il est facile de se convaincre que les objets extérieurs forment sur le fond de l'œil une image renversée. On n'a qu'à exposer dans un endroit obscur un œil énucléé de lapin albinos devant trois bougies allumées et disposées en triangle ; on verra par transparence à travers la sclérotique, au pôle postérieur de l'œil, une image très petite et renversée des trois lumières. Dans l'œil humain, la réfraction est en somme la même que dans celui du lapin ; on observe en effet la même image si, au pôle postérieur

d'un œil de cadavre humain, on enlève les membranes (opaques à cause du pigment), et si on ferme le trou par du verre dépoli ou du papier translucide.

L'œil n'est du reste pas une chambre obscure simple ; son ouverture est munie d'une lentille positive, car les milieux transparents jouent réellement le rôle d'une telle lentille. L'ouverture pupillaire serait généralement trop large pour que sans cette lentille il se formât au fond de l'œil une image un peu nette des objets extérieurs.

II. **Surfaces et milieux réfringents dans l'œil.** — La lumière rencontre dans l'œil trois surfaces réfringentes avant d'arriver à la rétine ; elle subit donc une triple réfraction.

La première surface réfringente est la face antérieure de la cornée, située entre l'air et la substance cornéenne. Celle-ci est plus réfringente que l'air ; son indice de réfraction est à peu près celui de l'eau. L'humeur aqueuse a le même indice de réfraction que la cornée ; la surface de séparation entre elle et la cornée n'existe donc pas au point de vue dioptrique (ni au point de vue catoptrique : elle est invisible) ; la cornée et l'humeur aqueuse forment un tout dioptrique continu, constituent une lentille positive dont une seule surface est convexe (ménisque positif).

Le cristallin est plus réfringent que l'humeur aqueuse ; la lumière est réfractée à sa surface antérieure, convexe, dans le même sens qu'à la surface cornéenne antérieure ; les rayons homocentriques sont rendus encore plus convergents. Ils se dévient une troisième fois dans le même sens à la face postérieure du cristallin, car l'indice de réfraction du corps vitré est inférieur à celui du cristallin. — Cet indice du corps vitré est même égal à celui de l'humeur aqueuse (et à celui de la cornée), de sorte que le cristallin est une lentille biconvexe située au sein d'un milieu moins réfringent que sa propre substance. — En somme donc, les milieux de l'œil constituent un système dioptrique à effet positif (système collecteur), puisque toutes ces surfaces rendent les rayons homocentriques plus convergents.

III. **Constantes optiques de l'œil.** — On a calculé que le centre optique, cet élément si important pour calculer notamment la grandeur des images rétiniennes, est situé tout près de la face postérieure du cristallin, à 5 mm. en arrière du sommet de la cornée, et à 15 mm. en avant de la rétine. La distance focale principale postérieure du système dioptrique de l'œil est donc de 15 mm. La longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil est de 20 mm. environ (fig. 229).

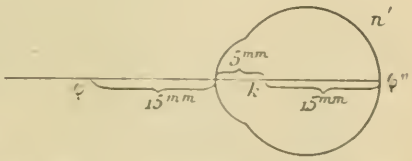


Fig. 229. — Constantes optiques de l'œil réduit. F' foyer antérieur, à 15 mm. au devant de la cornée ; F'' foyer postérieur, à 15 mm. en arrière du centre optique k, qui est à 5 mm. en arrière de la cornée. La distance focale antérieure est donc de 20 mm., la postérieure de 15 mm.

— Tous ces chiffres sont arrondis pour la simplicité des calculs, ce qui peut se faire sans erreur appréciable.

L'œil a donc une force réfringente de 75 dioptries (dont 50 reviennent à la cornée, et 25 au cristallin).

En réalité, l'œil est plus long ; il mesure en moyenne 25 mm. Mais pour les besoins ordinaires de la dioptrique oculaire, on peut sans erreur appréciable prendre pour constantes optiques de l'œil humain celles d'un œil sans cristallin, des dimensions que nous venons d'indiquer, dont la cornée aurait un rayon de courbure de 5 mm., et qui serait rempli d'eau. C'est là ce qu'on appelle l' « œil réduit » (Donders) — réduit à une seule surface réfringente.

Quelle est, par exemple, la grandeur de l'image rétinienne formée par un objet ($b\alpha$, fig. 230) d'une hauteur de 6 mètres, situé à 10 mètres de l'œil ? Le calcul très simple ressort de la figure. Les deux triangles semblables akb et $\alpha k\beta$ donnent la relation $\frac{x}{0,15} = \frac{6}{10}$, $x = 0,09$ m. = la grandeur de l'image rétinienne, ou plutôt la grandeur de la corde sous-tendant l'image rétinienne ; mais les deux sont sensiblement égales.

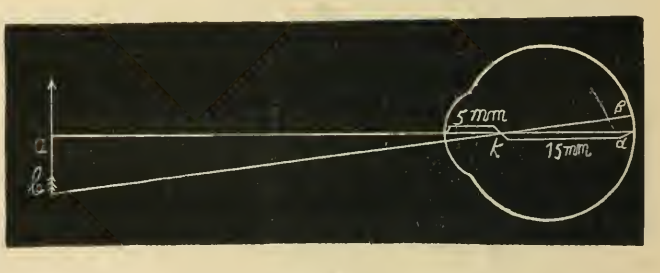


Fig. 230.

Si le cristallin manque dans l'œil (yeux opérés de cataracte), il reste la réfraction à la seule surface cornéenne. La force réfringente de ce système simple est moindre que celle de l'œil intact ; sa distance focale principale est de 22 mm. comptée à partir du centre optique, qui coïncide maintenant avec le centre de courbure de la cornée (centre situé en réalité à 7,7 derrière le sommet cornéen). Le foyer principal est dès lors situé en arrière de la rétine.

Le foyer principal antérieur de l'œil réel se trouve à 13 mm. au devant de la cornée ; $13 + 5 = 18$ mm. est donc la distance focale antérieure de l'œil réel. L'inégalité des deux distances focales principales est due à ce que le dernier milieu dans lequel se meut la lumière, un autre indice de réfraction que le milieu qui se trouve au devant de l'œil.

Le pouvoir réfringent du cristallin est sensiblement augmenté par une particularité de sa structure : on peut le décomposer en une série de lamelles emboîtées les unes dans les autres, et dont l'indice de réfraction augmente d'une manière continue jusque dans le centre du cristallin. On démontre qu'en vertu de cette disposition, le pouvoir réfringent de la lentille est plus élevé que si le cristallin avait dans toute sa masse un seul et même indice de réfraction, qui serait la moyenne entre la couche corticale et le noyau, ou même qui serait égal à celui du noyau.

ACCOMMODATION.

I. **Preuves de l'accommodation dans l'œil.** — Dans l'œil normal, en vertu de la réfraction que nous venons d'envisager, il se forme sur la rétine une image nette d'objets très éloignés : la rétine se trouve dans le plan focal principal du système dioptrique de l'œil. L'image rétinienne d'un objet rapproché de l'œil (par exemple des caractères d'impression tenus à 25 ctm.) sera nécessairement diffuse, en vertu de cette même réfraction. Et cependant, d'après l'expérience journalière, nous pouvons voir clairement à des distances très diverses. — Ce qui est moins bien connu généralement, c'est que nous ne pouvons pas voir clairement *à la fois* des objets situés à des distances différentes.

Des expériences très-simples permettent cependant de se convaincre qu'il en est ainsi. Il suffit de tenir devant l'œil, et dans la même direction, deux épingles à deux distances différentes. Le regard est dirigé sur toutes les deux et nous pouvons les voir clairement toutes les deux. Mais pendant qu'on fixe l'une, l'autre paraîtra diffuse et vice-versa. Ou bien encore on regarde à travers un réseau ou un morceau de gaze un arbre ou les maisons de l'autre côté de la rue : si on fixe la maison, le réseau sera vu diffusément ; en fixant au contraire les mailles du réseau, on les verra nettement, mais la maison paraîtra indistincte. — Nous concluons donc que lorsque l'œil regarde de près, il n'est pas le même que s'il regarde de loin.

L'accommodation de l'œil à des distances différentes étant donc démontrée, voyons par quel mécanisme elle est obtenue. Quels sont les changements survenant dans l'œil lors de son *accommodation ?*

II. **Changements survenant dans les milieux transparents lors de l'accommodation.** — Différentes possibilités se présentent a priori : la cornée pourrait changer de courbure ; le cristallin pourrait avancer et reculer, augmenter et diminuer de courbure ; les indices de réfraction des milieux pourraient varier ; l'œil pourrait s'allonger et se raccourcir, par exemple sous l'influence d'une compression exercée par les muscles oculaires extrinsèques. L'expérimentation a prononcé entre ces différentes hypothèses : Cramer, puis Helmholtz, ont démontré qu'au point de vue dioptrique, l'accommodation est due à un changement survenant dans la courbure du cristallin. Dans la vision de près, ce dernier devient plus convexe, surtout sa face antérieure ; il s'aplatit dans la vision de loin. Ce résultat a été obtenu en mesurant les grandeurs des images catoptriques (par réflexion) de Purkinje-Sanson, produites par réflexion sur les surfaces de séparation entre les milieux de l'œil. On mesure ces images,

obtenues à l'aide du même objet lumineux, une fois pendant que l'œil fixe un point éloigné, l'autre fois pendant qu'il fixe et voit clairement un point rapproché.

Pour observer clairement les images par réflexion, on éclaire l'œil dans un appartement obscur, à l'aide d'une bougie. Des rayons partis de celle-ci et qui tombent sur l'œil, une partie est renvoyée à chaque surface réfringente de l'œil ; il y aura formation d'autant d'images qu'il y a de surfaces réfléchissantes (séparant deux milieux d'indices de réfraction différents), c'est-à dire trois : une (fig. 231) formée par la cornée, qui constitue un petit miroir convexe ; la seconde formée par la face antérieure du cristallin, convexe également ; enfin, la troisième est formée par la réflexion à la face postérieure du cristallin, c'est-à-dire par un petit miroir concave. La plus facile à voir est l'image cornéenne ; elle est droite et très brillante, à cause de la grande différence de réfringence entre l'air et la cornée. Celle formée par la face postérieure du cristallin est encore assez facile à voir ; elle est renversée, plus petite que la première, et assez brillante ; si on meut la bougie, elle se déplace en sens inverse de la première, qui, elle, en sa qualité d'image droite, se meut dans le même sens que la bougie. La troisième, la plus difficile à voir, est plus grande que l'image cornéenne, droite aussi, et très peu éclairée ; le regard doit la chercher profondément dans l'œil, derrière l'image cornéenne ; elle se meut dans le même sens que cette dernière.

Fig. 231. — Images catoptriques dans l'œil.

Cramer et Helmholtz ont trouvé, et la chose a été amplement vérifiée, que l'image cornéenne ne se modifie pas quand l'œil change d'accommodation. L'image de la face antérieure du cristallin devient plus petite si l'œil accommode pour un endroit plus rapproché. L'image de la face postérieure du cristallin varie un peu dans le même sens, mais beaucoup moins que celle de la face antérieure. Conclusion : *le cristallin devient plus convexe dans la vision de près,* particulièrement à sa face antérieure ; il s'aplatit dans la vision de loin.

Il ne faudrait pas croire que le peu d'éclat de la troisième image indique une réflexion des rayons lumineux moins abondante à la face antérieure qu'à la face postérieure du cristallin. Ces deux surfaces séparent des milieux réfringents identiques, elles réfléchissent à peu près la même quantité de lumière ; seulement, pour l'une, cette quantité est éparpillée sur une plus grande surface que pour l'autre. — L'image cornéenne se voit à distance, au grand jour ; elle constitue le « brillant » des yeux. — En pratique oculistique, la présence des images catoptriques produites par le cristallin est souvent le seul signe certain de la présence du cristallin dans l'œil.

On conçoit que l'exacte appréciation de la grandeur de ces images, et surtout la constatation de petits changements survenus dans cette grandeur, ne soit pas chose aisée. Voici le principe de l' « ophtalmomètre » de HELMHOLTZ, instrument qui a servi à cet auteur à faire ses mensurations. On sait que si on regarde un objet à travers une plaque de verre dirigée perpendiculairement à la direction du regard, l'objet sera vu dans sa véritable direction. Regarde-t-on obliquement à travers la plaque, alors l'objet semblera déplacé à droite ou à gauche, selon le sens dans lequel la plaque est inclinée. On peut aussi placer deux de ces plaques (fig. 232 *x'y*, *xy'*) l'une contre l'autre, et regarder l'objet *ac* à travers les deux, tout près de leur ligne de séparation (et à travers une lunette d'approche A). Si maintenant on incline les deux plaques en sens opposé, l'une déplacera l'image à droite *(a' c')*, l'autre à gauche *(c'' a'')*, on verra l'objet double. En augmentant l'inclinaison des deux plaques, il arrivera que l'extrémité *a''* d'une image coïncide avec

Fig. 232. — Principe de l'ophtalmomètre de HELMHOLTZ.

l'extrémité *c'* de l'autre : les deux images seront déplacées précisément de toute la grandeur de l'objet. Et cette grandeur pourra être calculée si on connaît l'indice de réfraction des plaques, leur épaisseur et l'angle formé par elles au moment où les deux extrémités *a''* et *c'* coïncident. — Au lieu d'une lumière, on en met deux devant l'œil en expérience ; alors la grandeur qu'on mesure n'est pas celle d'une seule image, difficile à évaluer, mais la distance entre les deux images.

On a calculé de plus que le degré du changement observé dans le cristallin suffit pour expliquer toute l'accommodation, que par conséquent les autres facteurs, possibles a priori, et signalés plus haut, n'y entrent pour rien. D'ailleurs, il n'y a plus de trace d'accommodation dans un œil privé de cristallin (opéré de cataracte).

III. **Mécanisme de l'accommodation. Rôle du muscle ciliaire.** — L'accommodation étant expliquée au point de vue dioptrique, il reste à rechercher par quelles influences le cristallin change de courbure. Naturellement, il faut à cet effet des forces motrices, des fibres contractiles ; et dans l'œil, il n'y en a que dans l'iris et dans le corps ciliaire. Celles de l'iris doivent être écartées de nos considérations, par la raison que l'absence totale de l'iris, maintes fois observée, laisse le pouvoir accommodateur intact. Reste donc le muscle ciliaire. Pour arriver à nous former une idée de son mode d'action sur le cristallin, il faut partir des observations et des expériences suivantes.

1° Le cristallin extrait de l'œil et le cristallin d'un œil qu'on vient d'enlever du corps a toujours une forme plus sphérique que dans l'œil vivant. Abandonné à sa propre élasticité, il est plus convexe que dans

l'œil vivant. Il faut donc que sur le vivant, des influences intra-oculaires octroient à la lentille une forme autre que celle qu'elle tend à prendre en vertu de son arrangement moléculaire. Il faut de plus que dans la vision de près, le muscle ciliaire vienne contre-balancer ces influences et permettre au cristallin de se rapprocher de la forme qu'il tend à prendre en vertu de sa propre élasticité.

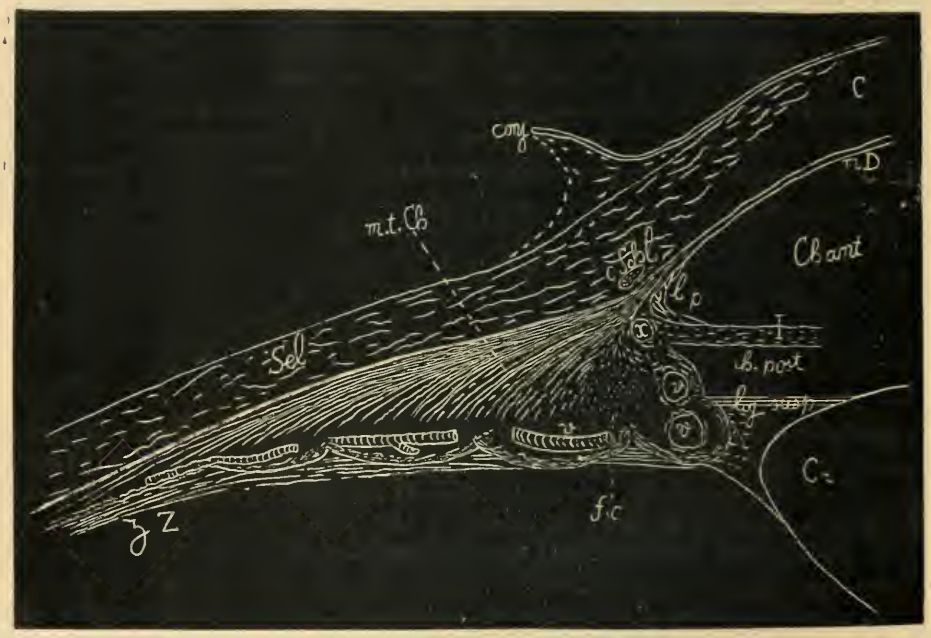


Fig. 233. — Région ciliaire de l'œil (coupe méridionale de l'œil). Disposition du muscle ciliaire. Disposition du ligament suspenseur du cristallin et ses rapports avec ce dernier. — *conj.* conjonctive ; *Scl.*, sclérotique, se continuant en avant dans la cornée transparente C, et renfermant le canal de Schlemm *c. Schl* ; *m*D membrane de Descemet, se continuant dans le tendon du muscle ciliaire, tendon situé au côté interne du canal de Schlemm, et recouvert par le ligament pectiné de l'iris *l. p.* — I. iris ; *ch. ant.* chambre antérieure ; *ch. post.* chambre postérieure : Cr cristallin : *lig. sup.* ligament suspenseur du cristallin, inséré sur le cristallin en avant et en arrière de l'équateur du cristallin, ainsi qu'à cet équateur lui-même. Ce ligament suspenseur, nommé aussi zone de Zinn, composé de fibres hyalines, prend naissance à l'*ora serrata*, et de la face interne du corps ciliaire, il passe entre les procès ciliaires auxquels il adhère, et s'élance vers l'équateur du cristallin. — Le corps ciliaire est un épaississement (triangulaire sur une section transversale) de la tunique moyenne (vasculaire et pigmentée) de l'œil. Ses éléments musculaires prennent deux directions différentes, et constituent deux petits muscles. Les unes ont une direction méridionale dans l'œil ; elles s'insèrent en avant sur la périphérie de la membrane de Descemet (tendon du m. ciliaire = attache fixe), en arrière dans la choroïde (attache mobile) : muscle tenseur de la choroïde *m. t. Ch.* Une autre portion du muscle ciliaire *f. c.* a une direction circulaire autour de l'œil. — *v.* veines à la surface interne du muscle ciliaire et dans les procès ciliaires ; elles charrient vers l'équateur de l'œil le sang provenant de l'iris et du muscle ciliaire. *x*, grand cercle artériel de l'iris.

2° Jamais, à l'état vivant, les procès ciliaires ne touchent l'équateur du cristallin. Ceci exclut toute théorie invoquant une compression de l'équateur cristallinien par les procès ciliaires, lors des contractions des fibres circulaires du muscle ciliaire.

3° En provoquant des contractions du muscle ciliaire par l'excitation du

nerf oculo-moteur commun, les mouvements de bascule d'aiguilles enfoncées à travers les membranes oculaires dénotent un glissement en avant de la choroïde et un peu du corps ciliaire, à la face interne de la sclérotique (HENSEN et VOELKERS). Ce glissement, on le conçoit, sera l'effet des contractions des fibres méridionales du muscle ciliaire [qui mérite donc pleinement le nom de *tenseur de la choroïde*], et de plus, des contractions des fibres circulaires.

4° L'observation ophtalmoscopique d'yeux opérés d'iridectomie, dans lesquels il manque un secteur iridien, a permis de voir (O. BECKER et COCCIUS) qu'au moment de l'accommodation pour une distance rapprochée les procès ciliaires se déplacent (fig. 234) un peu en avant et en dedans, sans cependant arriver au contact de l'équateur du cristallin, qui fuit devant eux. En même temps l'iris avance un peu vers la cornée, poussé par l'augmentation de la courbure du cristallin.

Tous ces faits viennent à l'appui de la *théorie* suivante que HELMHLTZ a émise touchant la manière dont le muscle ciliaire parvient à modifier la

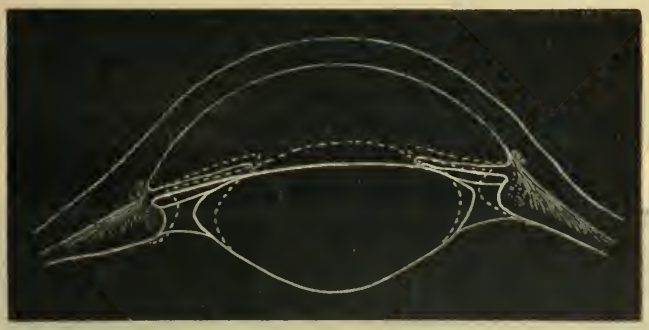


Fig. 234. — Changements qui surviennent dans le segment antérieur de l'œil lors de l'accommodation (d'après LANDOLT).

courbure du cristallin. Le ligament suspenseur du cristallin tiraille constamment l'équateur de la lentille, et aplatit celle-ci pendant le relâchement du muscle ciliaire. A la suite d'une contraction du muscle ciliaire et du déplacement en avant (et en dedans) de la choroïde et du corps ciliaire, la périphérie du corps vitré et les origines du ligament suspenseur à l'équateur oculaire (qui adhèrent toutes intimement à la face interne de la choroïde et du corps ciliaire) sont poussées en avant et en dedans, vers l'équateur du cristallin ; le ligament suspenseur est relâché et son tiraillement sur l'équateur du cristallin diminuant, la lentille peut se rapprocher d'autant de sa forme d'équilibre élastique, et devenir plus convexe. Les fibres méridionales et les circulaires concourent au même but.

Théorie de Tscherning sur le mécanisme de l'accommodation. — La théorie de HELMHOLTZ sur le mécanisme de l'accommodation est aujourd'hui

sérieusement battue en brèche par celle de TSCHERNING. A l'aide de certains procédés de vision entoptique qu'il serait trop long d'exposer ici, cet auteur s'est convaincu que lors de l'accommodation (pour des distances rapprochées), la courbure du cristallin augmente bien en son centre, contre l'axe optique, à ses deux pôles, mais qu'elle diminue vers l'équateur. D'autre part, il isole le volumineux cristallin du cheval, avec son ligament suspenseur; en tirant alors sur ce dernier, il voit la courbure du cristallin diminuer à la périphérie, vers l'équateur, et augmenter aux deux pôles. Il admet donc qu'à l'état de repos de l'accommodation, le ligament suspenseur ne tiraille nullement la lentille, mais bien lors de l'accommodation. Le cristallin, dit-il, est composé, d'une part, d'un noyau rigide, sphérique, qui aux deux pôles arrive à peu près contre la capsule, et, d'autre part, d'une masse corticale, plus molle et malléable, amassée surtout à l'équateur, et qui va s'amincissant vers les deux pôles. Lorsque, lors de l'accommodation, le ligament tiraille et étire la capsule à l'équateur cristallinien, la substance corticale se déplace vers l'équateur, se retire des pôles, où elle dénude le noyau sphérique : la courbure alors augmente aux pôles, et diminue vers l'équateur. — TSCHERNING suppose donc que lors des contractions du muscle ciliaire, les procès ciliaires, et par leur intermédiaire l'attache cristallinienne du ligament suspenseur, sont attirés vers la périphérie, vers la sclérotique.

Il faudra, avant de se prononcer, attendre des éclaircissements ultérieurs, attendu que l'homme et le singe paraissent seuls de tous les mammifères être doués d'un pouvoir accommodateur sérieux, et que par conséquent les expériences de TSCHERNING faites sur l'œil du cheval (et du bœuf) sont peut-être sujettes à restriction.

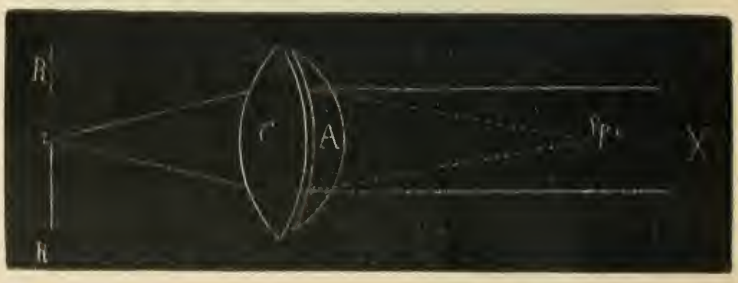


Fig. 235. — Représentation dioptrique du pouvoir accommodateur.

IV. **Amplitude de l'accommodation ou pouvoir accommodateur. Terrain d'accommodation.** — L'accommodation peut être représentée par une valeur dioptrique, par une lentille convexe d'une certaine force réfringente (DONDERS). Soit, dans la fig. 235, RR' l'écran rétinien, et la lentille C, l'ensemble du système dioptrique d'un œil normal. La distance entre l'écran et la lentille est telle que celle-ci réunit en foyer *r* sur la rétine des rayons parallèles, venus d'un point X situé à l'infini (très loin), et cela sans accommoder. Nous pourrions *adapter* cet œil pour une distance de 20 ctm. par exemple, en plaçant au-devant de lui une lentille positive de 20 ctm. de distance focale ; cette lentille, que ce soit un ménisque

positif A, rend en effet parallèles les rayons partis d'un point P*pr*, situé à 20 ctm. au-devant d'elle; ces rayons, parallèles au sortir du ménisque, seront maintenant réunis en foyer sur la rétine. Sans la lentille A, ils tendraient à former un foyer conjugué derrière la rétine ; ils formeraient sur celle-ci des cercles de diffusion. A l'aide de la lentille A, cet œil verra donc clairement la source lumineuse située à 20 ctm., en P*pr*. — Nous pouvons représenter par une valeur dioptrique, par une lentille positive de 20 ctm. de distance focale, le pouvoir accommodateur de cet œil. Un autre œil, voyant clairement depuis une grande distance jusqu'à 8 ctm., aurait de même un pouvoir accommodateur plus fort, représenté par une lentille positive à distance focale principale de 8 ctm. Et ce pouvoir accommodateur, nous pouvons l'employer, à volonté, en tout ou en partie, selon que nous regardons à une distance plus ou moins courte.

Un œil qui s'adapte pour la distance d'un mètre accommode de 1 dioptrie ; s'il accommode pour 50, ou 20, ou 8 centimètres, il accommode de 2, de 5, de 12 etc, dioptries.

Ne pas confondre le *pouvoir accommodateur* ou *amplitude de l'accommodation*, une *valeur dioptrique*, avec le *terrain d'accommodation*, une *valeur linéaire !* — « L'amplitude de l'accommodation », c'est la force réfringente positive, la lentille convexe que l'œil peut s'ajouter en vertu des contractions de son muscle ciliaire. Cette amplitude varie d'un homme à l'autre. — Le « terrain d'accommodation » est l'espace compris depuis le *punctum proximum* P*pr*, qui est le point le plus rapproché pour lequel un œil peut encore s'adapter, et le *punctum remotum* P*r*, qui est le point le plus éloigné pour lequel l'adaptation est possible. Dans les deux cas précités, le terrain d'accommodation s'étend depuis 20 et 8 ctm. jusqu'à l'infini.

Plus loin, nous apprendrons à connaître des méthodes pratiques pour déterminer le *punctum remotum*. Pour le moment, il suffit de dire qu'un œil normal, qui a son punctum remotum à l'infini, voit clairement à distance. — Le *punctum proximum* peut se déterminer en rapprochant de l'œil des fils très minces (de toile d'araignée), ou des fils métalliques (optomètre à fils). En les rapprochant de plus en plus, l'œil saisit facilement la distance exacte à laquelle ils commencent à s'élargir, à pâlir ; à ce moment, l'accommodation est en défaut, elle est impuissante à ramener sur la rétine le foyer conjugué par rapport à une aussi courte distance.

La situation du punctum remotum est donc une fonction de conditions purement physiques des milieux transparents de l'œil, tandis que la situation du punctum proximum est une fonction des contractions du muscle ciliaire. La réfraction de l'œil à laquelle est due la situation du punctum remotum est souvent désignée sous le nom de *réfraction statique*, en opposition avec la *réfraction dynamique*, c'est-à-dire l'accommodation.

Celle-là existe encore dans l'œil énucléé, et peut encore être déterminée sur le cadavre ; celle-ci a disparu avec la vie.

V. **Accommodation suivant les âges. Presbyopie.** — Des expériences répétées sur des centaines de personnes d'âges différents ont démontré : *a*) que le pouvoir accommodateur est sensiblement le même chez toutes les personnes du même âge ; *b*) qu'il diminue progressivement à mesure que l'âge augmente, et cela déjà à partir de 10 ans, jusqu'à l'âge avancé, pour devenir nul vers 70-75 ans. Le punctum proximum recule donc de plus en plus, le terrain d'accommodation se rétrécit à partir de l'œil, et finit par s'effacer à 75 ans, quand P*pr* coïncide avec P*r*; alors on ne voit plus clairement qu'à de grandes distances. Autrement dit, le verre positif que nous pouvons ajouter à notre système dioptrique, grâce aux contractions du muscle ciliaire, a une distance focale d'autant plus grande que nous sommes plus âgés. Le tableau suivant indique cette diminution de l'accommodation en dioptries et la situation du punctum proximum (d'un œil normal) à différents âges.

Ages.	Distances de P*pr*. en centimètres.	Amplitudes de l'accommodation en dioptries.
à 10 ans.	7	15 (environ).
15	8	12
20	10	10
30	14	7
40	25	4
50	40	2,50
60	100	1
75	8	0

Une conséquence pratique de ce qui précède, c'est qu'à partir de l'âge de 40-45 ans, un œil normal ne peut plus voir clairement à une distance plus rapprochée que 25 à 30 ctm., distance à laquelle nous plaçons, pour les voir, les objets fins, comme des caractères d'impression : on dit alors qu'on est devenu *presbyte*, qu'on est affecté de *presbytie* ou de *presbyopie*. La presbytie n'est donc pas une maladie, mais un état physiologique, aussi physiologique que l'apparition de la barbe à un certain âge.

Quant à la cause de cette diminution de l'accommodation par suite des progrès de l'âge, il ne faudrait pas la chercher dans une sénilité précoce du muscle ciliaire, qui serait sans exemple dans l'organisation, puisqu'elle commencerait déjà à 10 ans, alors que les autres muscles sont en plein développement. La raison en réside dans le cristallin qui, se racornissant à partir de son centre et perdant ainsi de son élasticité, ne peut plus se rapprocher autant de la forme sphérique. Le doigt qui écrase un cristallin âgé de 25 ans sent déjà un noyau central dur ; à 75 ans, tout le cristallin est racorni ; il est fixé dans une forme déterminée, et les contractions du

muscle ciliaire n'ont plus de prise sur lui. — Le racornissement du cristallin est un fait homologue de l'exfoliation superficielle de l'épiderme ; les fibres cristallines sont des cellules épidermiques transformées ; celles qui occupent le centre de la lentille correspondent à la surface épidermique.

On remédie à la presbyopie en plaçant au devant de l'œil un verre convexe assez fort pour suppléer au déficit de l'accommodation, assez fort pour ramener P*pr* à 25-30 ctm.

ACUITÉ VISUELLE.

L'étude de la réfraction et de l'accommodation nous mène à parler de l'*acuité visuelle*, du pouvoir de distinction de l'œil ou de la rétine. C'est même une question préalable à l'élucidation complète de la réfraction statique et dynamique. — Réduite à sa plus simple expression, l'acuité visuelle, qui est avant tout une *fonction rétinienne*, consiste dans la distinction, à l'aide de l'organe visuel, de deux points lumineux, ou plutôt de deux impressions rétiniennes punctiformes.

Fig. 236.

Fixons deux points noirs *a* et *b* (fig. 236) sur fond blanc, ou blancs sur fond noir, assez rapprochés l'un de l'autre, et éloignons-nous de plus en plus ; il arrivera un moment où les deux points sembleront se confondre, et cela à une distance d'autant plus petite que l'écartement des points est moindre. Que se passe-t-il entre-temps dans notre œil ? Evidemment, il y a deux points rétiniens éclairés sur fond obscur, ou deux points rétiniens obscurs α et β sur un fond éclairé. Ce sont deux images rétiniennes qui se rapprochent de plus en plus, à mesure qu'on s'éloigne de l'objet ; et si les deux impressions rétiniennes se rapprochent au delà d'une certaine limite, l'organe visuel ne les perçoit plus comme distinctes, mais comme une seule impression. Il est clair que le pouvoir de distinction sera d'autant plus grand que les deux impressions rétiniennes peuvent se rapprocher davantage sans confluer pour notre sens intime, et vice-versa : l'acuité visuelle est en raison inverse de la grandeur de l'image rétinienne qui est encore démêlée.

Nous ne pouvons pas aller mesurer la grandeur des images rétiniennes,

ou plutôt l'écartement entre les deux points rétiniens éclairés, mais la grandeur de l'image rétinienne se calcule aisément (voir page 586) si on connaît la grandeur de l'objet et sa distance à l'œil. Souvent, on se dispense même de calculer la grandeur de l'image rétinienne, et on n'envisage que l'*angle visuel*, l'angle *akb* formé par les lignes qui joignent les points extrêmes de l'objet au centre optique de l'œil, ou aussi à l'œil tout simplement. A une même grandeur de l'image rétinienne correspond toujours le même angle visuel. A mesure que nous nous éloignons de nos deux points objectifs, l'angle visuel décroît, et pour une valeur limite de cet angle, les deux points se confondent. Plus l'angle visuel sous lequel se présentent les deux points peut devenir petit sans qu'ils se confondent, et plus l'acuité visuelle sera grande : l'acuité visuelle est donc aussi en

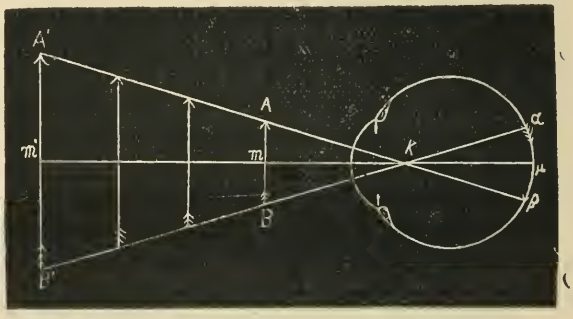


Fig. 237.

raison inverse du plus petit angle visuel sous lequel nous distinguons encore deux points.

On remarquera aussi que la même image rétinienne $\alpha\beta$ (fig. 237) peut être produite par des objets de grandeurs très diverses, AB, A'B' etc., placés à des distances différentes ; il faut seulement que l'angle visuel soit toujours le même.

L'expérience a prouvé que la généralité des hommes distinguent encore deux points sous un angle visuel d'une minute. Cet angle a été adopté comme une moyenne, bien que chez beaucoup de personnes il descende à une demi-minute. Les personnes qui ne distinguent plus deux points sous un angle d'une minute (mais sous un angle plus grand) ont une acuité visuelle défectueuse. Un angle visuel d'une demi-minute correspond à une grandeur rétinienne de 3-4 mikro-millimètres, c'est-à-dire à 3-4 cônes dans la *fovea centralis*.

Dans la pratique oculistique, on se sert, pour déterminer l'acuité visuelle, non pas de deux points, mais de lettres et de figures imprimées. L'acuité visuelle constitue un élément précieux de diagnostic pour beaucoup de maladies oculaires. On admet qu'un œil à acuité visuelle normale distingue des caractères d'impression ordinaire sous un angle de 5 minutes (Snellen).

La grandeur d'une image rétienne n'a donc aucun rapport direct avec la grandeur de l'objet, puisque le même objet peut produire des images rétiniennes de grandeurs très diverses, et que des objets de grandeurs très inégales peuvent produire la même image rétinienne. Nous ne *voyons* donc pas les objets avec leurs grandeurs véritables ; nous les voyons sous une grandeur angulaire ; mais nous *jugeons* de leurs grandeurs réelles à l'aide de toutes sortes de moyens non contenus dans l'impression rétinienne, comme du reste nous le verrons plus loin.

La question du plus petit angle visuel nous mène directement à celle (entamée déjà à la page 623) de savoir quels éléments rétiniens sont impressionnés par la lumière. En effet, pour que deux images rétiniennes punctiformes restent distinctes devant le sens intime, il faut que les éléments rétiniens sensibles à la lumière soient en aussi grand nombre et ayent des dimensions aussi petites que l'exige le plus petit angle visuel. Les cônes et les bâtonnets satisfont à cette exigence dans la *fovea centralis*, sur laquelle se forment toujours les images des objets que nous fixons. — On pourrait même s'attendre à trouver une acuité visuelle encore plus grande que celle qui correspond à un angle visuel d'une demi-minute ; ce dernier en effet correspond à 3-4 cônes de la *fovea centralis*. A cela on a répondu que pour que deux impressions rétiniennes soient perçues comme distinctes, il ne suffit pas qu'elles touchent deux cônes voisins, car une source lumineuse d'intensité double, formant son image entre eux cônes voisins et à cheval sur les deux produirait le même effet ; il faut que les deux impressions soient séparées par un cône non éclairé, ou moins éclairé que les deux autres.

Une question différente de la précédente est celle de l'*unité photo-sensible* de la rétine. Les imperfections dioptriques de l'œil (astigmatisme irrégulier, voir plus loin) et la diffraction de la lumière sur le bord pupillaire de l'iris rendent toujours plus ou moins diffuse l'image rétinienne d'un point lumineux. On a calculé qu'en vertu de ces imperfections du système dioptrique de l'œil, l'acuité visuelle ne pourrait pas être supérieure à ce qu'elle est, même en supposant que chaque cône soit composé à son tour d'un certain nombre d'éléments sensibles, distincts l'un de l'autre (Altmann, Dubois). La question de l' « unité rétinienne photo-sensible » n'est donc pas résolue par ce qui précède, et le fait que l'acuité visuelle réellement observée coïncide avec le maximum possible de par les imperfections du système dioptrique, ne prouve rien en cette question. Nous croyons avoir démontré ailleurs qu'en réalité chaque cône de la *macula lutea*, se compose de plusieurs unités photo-sensibles. Les preuves sont tirées de certains phénomènes de vision entoptique, dont l'exposé nous entraînerait trop loin.

L'acuité visuelle est de plus une fonction de l'indépendance fonctionnelle des unités rétiniennes photo-sensibles (dans la *fovea centralis*). Il ne suffit pas qu'il y ait des points rétiniens sensibles à la lumière en assez grand nombre, et ramassés en un assez petit espace ; il faut encore que l'influx nerveux provoqué par la lumière dans un de ces points soit conduit isolément à travers les diverses couches rétiniennes jusque dans les centres psychiques. Effectivement, Cajal signale que dans la fovea, il n'y a pas la confluence, la réduction des voies d'innervation qui existe dans le restant de la rétine. A chaque cône de la fovea fait suite une voie à peu près isolée jusque dans les centres. Les cellules ganglionnaires y sont bipolaires. Dans le restant de la rétine, où l'acuité visuelle est

beaucoup moindre ; plusieurs cônes et plusieurs bâtonnets sont reliés à la même fibre du nerf optique (voyez p 626).

ACUITE VISUELLE SUIVANT L'ÉTENDUE DE LA RÉTINE.

Champ visuel. Punctum cœcum. — L'acuité visuelle que nous venons de définir est celle de la *vision* dite *directe*, quand nous « *fixons* » l'objet que nous voulons voir. L'objet fixé forme son image dans la *fovea centralis* et dans son entourage immédiat. Mais pendant que nous tenons le regard immobile sur un point, nous voyons encore beaucoup d'autres objets. On a donné le nom de « *champ visuel* » (monoculaire) à l'ensemble des points que nous voyons pendant que le regard (d'un œil) reste fixé sur un seul point. Ce champ visuel occupe à peu près tout l'hémisphère de l'espace situé au devant de nous. — On distingue la *vision directe*, qui se fait avec la *fovea centralis*, et la *vision indirecte*, qui se fait avec le reste de la rétine.

La grande défectuosité de la vision indirecte ne manque pas de surprendre à sa première constatation. Qu'on tienne le regard immobile sur une lettre de cette impression, on distinguera à peine 5-6 lettres dans les diverses directions ; le restant n'est pas reconnu. On ne distingue ces lettres que dans une étendue du champ visuel correspondant à un angle de 5° environ ; un angle de 5° correspondand à peu près à toute la *fovea centralis*. Avec un écart du point de fixation de 30°-35°, on ne compte plus les doigts à un mètre de distance. La vision avec le *macula lutea*, et surtout avec le reste de la rétine, est donc très défectueuse. — Et cependant, la vision indirecte est de la plus haute importance ; elle sert à l'*orientation*, tandis que la vision directe sert à *voir*. A l'aide de la vision indirecte, nous remarquons la présence de quelque chose, surtout un mouvement insolite, et vite nous y dirigeons le regard pour *voir*. Sans la vision indirecte — cas qui se présente dans certaines maladies oculaires — on serait comme un individu qui voudrait se conduire dans la rue en regardant à travers un long tube étroit. — L'état inverse, c'est-à-dire l'absence de la seule vision directe, s'observe assez fréquemment : un tel individu s'oriente normalement dans la rue, mais ne distingue rien, pas même les traits de son interlocuteur.

La vision indirecte est donc de la plus haute importance. Très défectueuse quand il s'agit de distinguer deux points voisins, c'est-à-dire pour « reconnaître les formes », elle est au moins aussi apte que la vision directe pour reconnaître la présence d'un corps, surtout si ce dernier est volumineux et s'il se meut (Exner), c'est-à-dire si l'éclairage d'une partie rétinienne varie, ou si l'éclairage est intermittent (Delboeuf). Nous ne remarquons pas les doigts placés aux confins du champ visuel ; mais dès que nous les déplaçons, nous remarquons le mouvement de quelque chose : pour « voir » ce que c'est, nous y dirigeons le regard.

Chez beaucoup d'animaux, la vision paraît se réduire plus ou moins à celle que nous avons dans la périphérie rétinienne.

Nous connaissons donc un point remarquable dans le champ visuel, le point de fixation, correspondant à la *fovea centralis* de la rétine. Il y en a un second, très remarquable aussi, mais moins important : le « *punctum cæcum*, » tache aveugle ou tache de Mariotte. Comme son nom l'indique, nous ne voyons rien à ce niveau dans notre champ visuel. On peut s'en convaincre en fixant de l'œil gauche (le droit étant fermé) et à la distance de 30 ctm. environ la croix blanche de la figure 238 : la large tache blanche

Fig. 238. — Démonstration de la tache aveugle du champ visuel.

disparaîtra, et le fond noir y semblera continu. Une telle tache aveugle existe également daus l'œil droit, en dehors et un peu en bas du point de fixation. Elle correspond à l'entrée du nerf optique dans l'œil, à la papille du nerf optique (située en dedans et un peu en haut de la fossette centrale). Les objets extérieurs qui forment leurs images sur la papille ne sont pas perçus.

Une première orientation sur l'étendue du champ visuel s'obtient en se plaçant au devant et assez près d'un tableau T (fig. 239), dont on fixe conti-

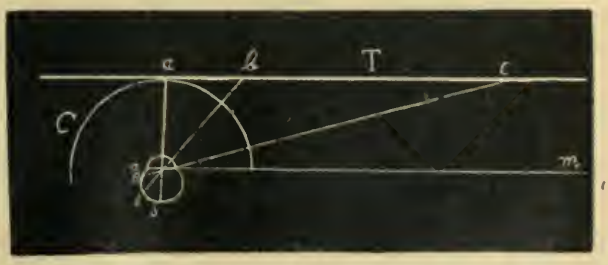


Fig. 239. — Schéma des expériences périmétriques.

nuellement un point *a*; de la périphérie du champ visuel on avance un objet lumineux vers le point de fixation, et on marque sur le tableau l'endroit où l'objet commence à devenir visible. On répète cela dans plusieurs méridiens, et en joignant les marques successives, on délimite un champ plus ou moins circulaire, disposé autour du point de fixation : on obtient ainsi une projection du champ visuel sur le tableau. La grandeur de cette projection dépendra naturellement de la distance à laquelle l'œil est placé devant le

tableau. — Mais c'est là une délimitation assez défectueuse du champ visuel. Ce qu'on veut obtenir en effet, c'est de se former une idée sur le fonctionnement de la rétine ; on veut par exemple savoir à quelle zone rétinienne correspond une lacune anormale dans le champ visuel. Dans la figure 239, on voit qu'à des grandeurs égales de la rétine, ou à des angles visuels égaux, correspondent des étendues très inégales du tableau. A une portion périphérique de la rétine correspond une étendue beaucoup plus grande du tableau qu'à une proportion égale entourant la *macula lutea*. Les grandeurs *ab* et *ac* du tableau ne se comportent pas comme les angles visuels, mais comme les tangentes de ces angles. Ensuite, en supposant

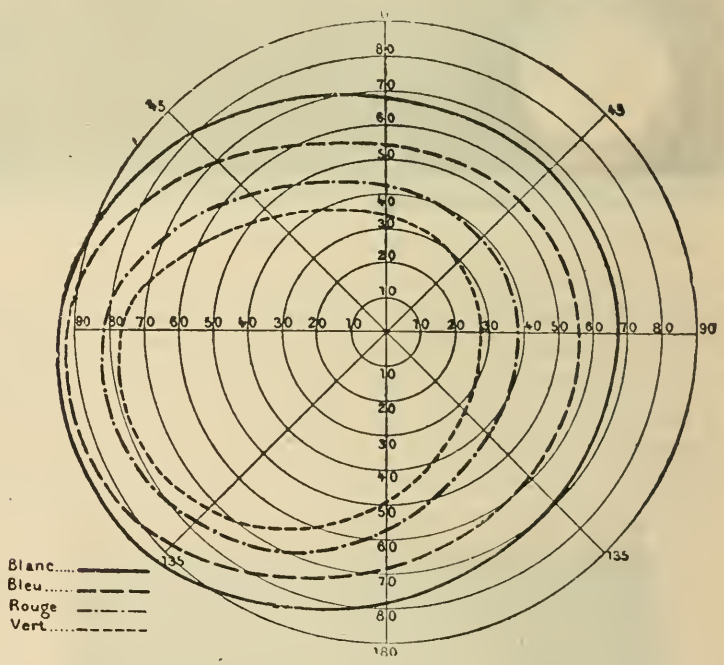


Fig. 240. — Schèma du champ visuel (et des champs de couleurs) de l'œil gauche (d'après LANDOLT).

(ce qui est le cas) que le champ visuel s'étende dans l'une ou l'autre direction à plus de 90°, ce procédé ne permettrait guère d'en déterminer les limites. On arrive mieux à ses fins en relevant le champ visuel à l'aide du *périmètre*, consistant en un cerceau C (fig. 239) mobile autour d'un pivot, et dans le centre de courbure duquel on place l'œil à examiner. L'œil fixe le milieu *a* du cerceau, pendant que de la périphérie on avance un objet lumineux vers le point de fixation. L'angle du champ visuel, quand l'objet devient visible, se lit sur une graduation du cerceau. On répète cette manœuvre dans différents méridiens (en tournant le cerceau autour de son axe horizontal), et on obtient la *grandeur angulaire* du champ visuel. — Les résultats

obtenus peuvent s'inscrire dans un schéma représentant une projection d'une demi-sphère. Le centre (fig. 240) correspond au point de fixation. Les cercles concentriques autour du point de fixation correspondent à des angles d'écart de 10° à 10°. La ligne externe, pleine, de cette figure, non concentrique autour du point de fixation, indique les limites du champ visuel de l'œil gauche : en dehors à 95°, en haut à 53°, en dedans à 47°, et en bas à 65°. Le champ est donc loin d'être circulaire. En dehors, il s'étend à plus de 90° ; dans les autres directions il n'atteint pas les 90°. Du côté temporal, la partie rétinienne sensible à la lumière s'étend moins loin que du côté nasal ; une zone rétinienne plus périphérique ne servirait qu'à voir notre nez. — Tous les champs visuels normaux se ressemblent.

On a beaucoup discuté sur la raison de cette énorme différence de l'acuité visuelle centrale et périphérique. Une plus grande distance entre les éléments rétiniens sensibles à la périphérie n'en est pas la raison ; il est vrai que les cônes sont plus minces dans la *fovea centralis*, mais pas au point d'expliquer cette énorme différence. — L'explication paraît résider en partie dans ce que nous avons dit plus haut (p. 551) de l'indépendance fonctionnelle des cônes et des bâtonnets. Chaque cône de la *fovea centralis* a sa fibre nerveuse propre, tandis que dans la périphérie rétinienne, plusieurs cônes et bâtonnets sont reliés à une fibre nerveuse en commun. — Rappelons aussi (voir p. 628) que les cônes (plus serrés dans la fovea) paraissent servir à l'acuité visuelle, et les bâtonnets à la perception lumineuse surtout.

La tache aveugle ne se fait pas remarquer dans notre champ visuel comme une tache noire ; le champ visuel y paraît plutôt comme continu, sans que cependant nous y voyions quelque chose. Nous n'y voyons pas du noir, car si on emploie une figure où la croix et le cercle de la fig. 238 sont noirs sur fond blanc, on voit le fond blanc uniforme au niveau de la tache aveugle. Si nous fixons un papier portant un dessin quadrillé, le dessin paraît se continuer sur la tache aveugle. On dit donc que notre *esprit* comble l'espace de la tache aveugle en y prolongeant la surface du fond environnant.

En temps ordinaire, nous ne remarquons pas cette tache, pas plus que nous ne remarquons les objets qui se trouvent en repos à la périphérie du champ visuel. La tache de Mariotte est certes l'objet le plus fixe (par rapport à notre corps) qui se trouve dans notre champ visuel ; et dans ses environs, l'acuité visuelle est aussi défectueuse qu'aux dernières limites du champ visuel. Cette explication (immobilité et acuité visuelle défectueuse) du fait que nous ne remarquons pas la tache aveugle nous paraît seule plausible. En réalité, la tache aveugle nous fait l'impression que nous avons de l'espace situé derrière notre tête : nous n'y voyons rien, ce qui n'est pas du tout du noir.

AMÉTROPIE, ANOMALIES DE LA RÉFRACTION.

I. **Emmétropie, myopie, hypermétropie.** — Avec les notions précédentes sur l'acuité visuelle, nous possédons des moyens pratiques pour

déterminer le *punctum remotum*, dont l'emplacement nous donne l'état de la réfraction statique, et le *punctum proximum* qui nous donne l'état de la réfraction dynamique, de l'accommodation. Nous sommes à même de compléter ce que nous avons dit de la réfraction et de l'accommodation.

Nous avons envisagé dans ce qui précède uniquement l'œil normal, celui dont la rétine se trouve dans le plan focal principal du système dioptrique, celui qui, en vertu de sa réfraction statique, est adapté pour de grandes distances. En réalité, peut-être le quart des yeux ne répondent pas à cette définition d'un œil normal, sans que cependant on puisse y voir rien de pathologique.

Il y a d'abord une catégorie très-nombreuse d'yeux qui ne voient bien à distance qu'à la condition de regarder à travers une lentille négative plus ou moins forte. Cela revient à dire que dans ces yeux, le foyer principal du système dioptrique tombe non pas sur la rétine, mais en avant de la rétine. Sans verre correcteur, cet œil voit mal à distance; les images rétiniennes d'objets très éloignés sont diffuses. En le munissant d'un verre négatif, nous avons allongé la distance focale principale du système combiné : verre

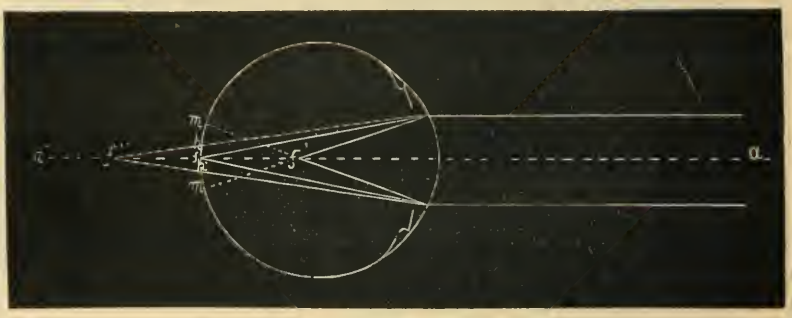


Fig. 241.

négatif + milieux de l'œil ; nous avons refoulé le foyer principal sur la rétine, puisque avec le verre négatif, la vision d'objets éloignés est devenue distincte. En d'autres mots, nous avons *adapté* cet œil pour l'infini. Les yeux de cette espèce sont dits *myopes*, et on nomme *myopie* (de μυειν, clignoter, ce que font les myopes, pour regarder) l'état de réfraction de ce genre.

Une seconde catégorie d'yeux voient bien à distance à travers des verres convexes. Le foyer principal de leur système dioptrique est situé derrière la rétine, puisque nous raccourcissons la distance focale en munissant l'œil d'un verre convexe. Dans le jeune âge, les yeux de ce genre, dits *hypermétropes (hypermétropie)*, voient bien à distance, parce qu'ils accommodent, parce que leur réfraction dynamique ramène sur la rétine le foyer principal.

Au point de vue dioptrique, un œil normal, *emmétrope (emmétropie)*, est adapté pour l'infini (autrement dit pour très loin) en vertu de sa réfraction

statique ; sans accommoder, il réunit en un foyer *f* (fig. 241) sur la rétine des rayons homocentriques parallèles, provenant de très loin. — Un œil *myope* a son foyer principal *f'* au devant de la rétine ; l'image rétinienne d'un point lumineux très éloigné n'est pas un point, mais un cercle de diffusion *mm'*; l'œil est adapté, en vertu de sa réfraction statique, pour une distance finie ; sans accommoder, il réunit en foyer sur sa rétine des rayons homocentriques divergents. — Un œil *hypermétrope* a son foyer principal *f''* (fig. 241) en arrière de la rétine ; l'image rétinienne d'un point lumineux très éloigné (si l'œil n'accommode pas) n'est pas non plus un point, mais un cercle de diffusion *hh'*; l'œil n'est adapté, en vertu de sa réfraction statique, pour aucun point réel (ne peut voir clairement ni de loin, ni de près) ; il réunit en foyer sur sa rétine des rayons homocentriques convergents — et il n'y a pas de tels rayons dans la nature, à moins qu'ils n'aient passé à travers une lentille positive.

Quelles sont les raisons anatomiques de la myopie et de l'hypermétropie ? — *A priori*, une différence dans la force réfringente (dans les rayons de courbure des surfaces réfringentes ou dans les indices de réfraction des milieux p. ex.) pourrait produire ce résultat ; la longueur de l'œil serait la même pour les trois états de réfraction, mais l'œil myope aurait un système dioptrique plus fort, un œil hypermétrope l'aurait plus faible que

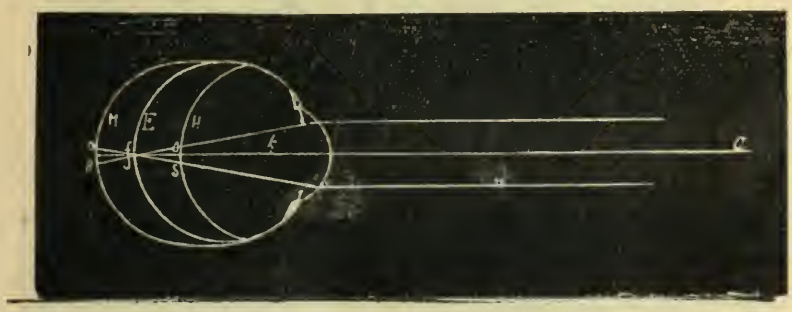


Fig. 242. — Schéma des yeux emmétrope, myope et hypermétrope. La rétine de l'œil emmétrope E se trouve dans le plan focal principal du système dioptrique : celle de l'œil myope M se trouve en arrière, celle de l'œil hypermétrope H se trouve en avant du même plan focal.

l'œil emmétrope. — Le même effet pourrait être obtenu si, le système dioptrique étant le même dans les trois cas, la longueur de l'œil variait (fig. 242). L'expérience a prouvé qu'en fait la dernière hypothèse est toujours réalisée : « œil myope » est donc synonyme d' « œil trop long », et l' « œil hypermétrope » est un « œil trop court » pour la force réfringente du système dioptrique, qui est la même dans les trois états de réfraction.

II. **Évaluation de la myopie et de l'hypermétropie.** — De même que l'accommodation, on peut représenter la myopie et l'hypermétropie par une valeur dioptrique.

Soit A (fig. 243) un *œil myope*. Des rayons parallèles (partis d'un point très éloigné) forment leur foyer *f* au devant de la rétine ; l'image rétinienne $\alpha\beta$ d'un point lumineux très éloigné sera un cercle de diffusion ; l'image rétinienne d'un objet très éloigné sera diffuse. Soit (fig. 243, B) P*r* *(punctum remotum)* le point le plus éloigné que cet œil peut voir clairement. Les rayons partis de P*r* se réunissent donc en un foyer conjugué sur la rétine ; un objet situé à la même

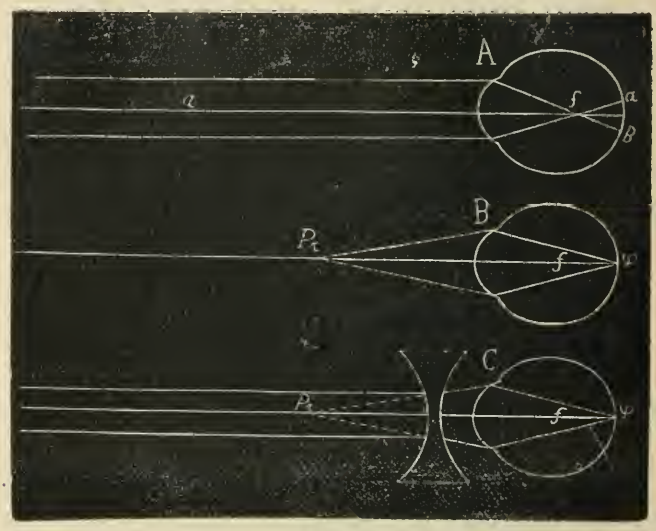


Fig. 243.

distance sera vu distinctement. Pour que des rayons parallèles, venus d'un point très éloigné, se réunissent en foyer sur la rétine, il faut (C, fig. 243) placer au

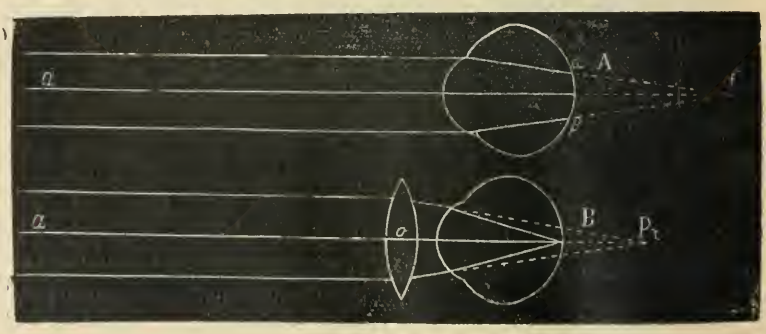


Fig. 244.

devant de l'œil un verre négatif qui rend divergents les rayons parallèles, comme s'ils arrivaient du point P*r*. Le verre qui produit cet effet *corrige* la myopie : il permet à cet œil myope de voir à distance. — Un œil myope qui voit bien à distance à travers une lentille négative de 20, 25, 33 etc. ctm. de distance focale a en quelque sorte de trop des lentilles positives de 20, 25, 33 ctm. de distance focale : il est myope de 4, de 5, de 6 dioptries. Un œil ayant ainsi de trop une

lentille de 4 dioptries (25 ctm. de distance focale), est plus myope qu'un autre qui n'a de trop qu'une lentille de 3 dioptries (33 ctm. de distance focale); le premier est plus long que le second.

Soit ensuite un *œil hypermétrope*. Des rayons parallèles (fig. 244. A), partis d'un point très éloigné, tendent à former leur foyer *f* en arrière de la rétine, si cet œil n'accommode pas. L'image rétinienne $\alpha\beta$ d'un point très éloigné sera un cercle de diffusion, et l'image rétinienne d'un objet éloigné (et plus encore celle d'un objet rapproché) sera diffuse. Pour que cet œil voie bien à distance sans accommoder, il faut placer au devant de lui (fig. 244, B) une lentille positive qui rende convergents les rayons partis d'un point éloigné, de manière qu'ils se réunissent en foyer sur la rétine. Le verre qui produit cet effet *corrige* l'hypermétropie. A un œil qui voit encore bien à distance à travers une lentille positive de 20, 25, 33 etc. ctm. de distance focale, il manque une lentille de 5, de 4, de 3 dioptries, il a une hypermétropie de 5, de 4, de 3 etc. dioptries.

Un œil myope est donc, en vertu de sa réfraction statique, en état de réunir en foyer sur la rétine des rayons homocentriques divergents. L'œil hypermétrope réunit en foyer sur la rétine, en vertu de sa réfraction statique, des rayons homocentriques convergents. Et comme il n'y a pas de ces derniers rayons dans la nature, il s'en suit que, sans accommoder, l'hypermétrope ne saurait rien voir clairement.

III. — Accommodation dans les trois états de réfraction statique. — Pour un même âge, le pouvoir accommodateur est le même dans les trois états de réfraction; les contractions du muscle ciliaire augmentent de la même quantité la force réfringente des yeux emmétropes, myopes et hypermétropes. Mais le terrain d'accommodation n'est pas le même dans ces trois cas, et c'est à cette circonstance que sont dues la plupart des particularités de la vision chez les myopes et chez les hypermétropes. Pour fixer les idées, envisageons trois yeux à l'âge de 20 ans, mais l'un emmétrope, le second myope, et le troisième hypermétrope.

A 20 ans l'emmétrope (E, fig. 245), peut, en vertu de son accommodation, ajouter à son système dioptrique une lentille positive de 10 ctm. de distance focale. Son punctum proximum est à 10 ctm. au devant de l'œil. Son terrain d'accommodation *t. a.*, s'étend de 10 ctm. au-devant de l'œil jusqu'à l'infini.

L'œil myope (M, fig. 245) est dans le cas d'un œil emmétrope muni d'une lentille positive; supposons son *punctum remotum* à 17 ctm. au devant de l'œil. Cet œil, qui a déjà de trop une lentille de 17 ctm. de distance focale, ou de 6 dioptries, en vertu de sa réfraction statique, peut encore y ajouter, en vertu de son accommodation, une lentille positive de même force que l'œil emmétrope du même âge. Le *punctum proximum* sera plus près de l'œil myope que dans l'emmétropie. Le terrain d'accommodation sera plus rapproché de l'œil, mais aussi plus petit, pour une raison analogue à celle qui fait que si le *punctum remotum* est déjà ramené vers l'œil, une même accommodation ramène moins l'*pr* vers l'œil.

L'œil hypermétrope (H. fig. 245) a une lentille positive de trop peu; pour voir à distance, il use déjà cette force réfringente de son accommodation, et il ne lui en reste donc plus autant qu'à l'emmétrope pour ramener le *punctum proximum* en

deçà de l'infini. Le P*pr*. sera, à âges égaux, plus éloigné de l'œil que dans l'emmétropie. Le terrain d'accomodation sera très grand, mais plus éloigné de l'œil que dans l'emmétropie.

Au même âge, le *punctum proximum* d'un œil myope est donc plus près de l'œil, celui de l'œil hypermétrope est plus loin de l'œil que dans l'emmétropie.

A mesure que l'accommodation diminue, P*pr* s'éloigne de l'œil, et finit par se confondre avec P*r*, une limite qu'il ne peut pas dépasser. Nous avons vu survenir la *presbyopie* de 40 à 45 ans chez les emmétropes. — Le myope de notre exemple conservera toujours son *punctum remotum* à 17 ctm., il

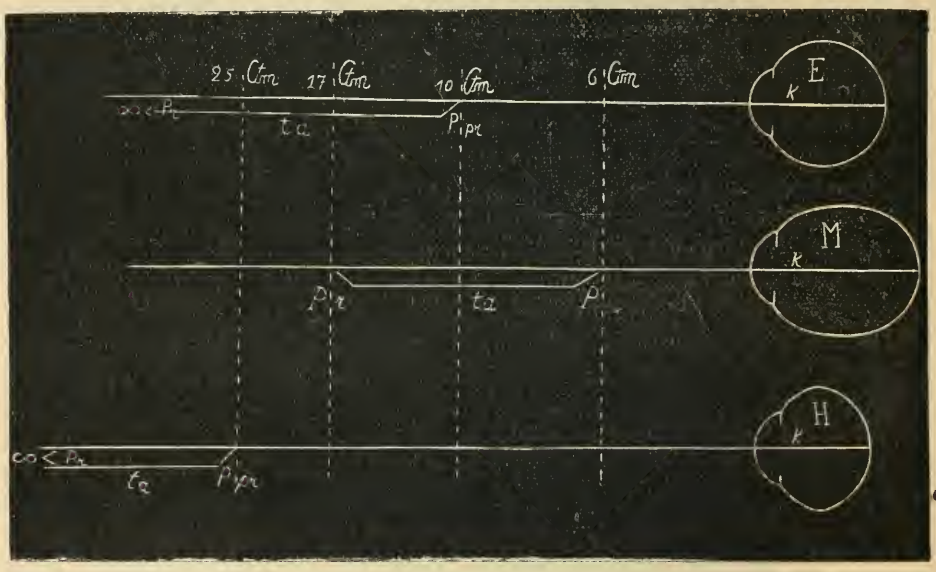


Fig. 245. — Schémas des terrains d'accommodation dans l'emmétropie E, la myopie M, et l'hypermétropie H. *ta*, terrain d'accommodation; P*pr*, *punctum proximum* P*r*, *punctum remotum*.

verra toujours clairement à cette distance, et ne remarquera guère la perte de son accommodation. Pour voir à 30 ctm., il devra même munir son œil d'un certain verre négatif.

Le myope ne voit donc pas bien de loin, mais bien de près. — L'hypermétrope doit déjà accommoder pour voir à distance : il accommode donc presque toujours à l'état de veille, alors que l'emmétrope n'accommode que quand il veut voir de près, et que le myope a encore moins besoin d'accommoder. Le muscle ciliaire de l'hypermétrope est donc pendant la veille dans un état de contraction à peu près continue, comme le muscle deltoïde d'un enfant que son magister a condamné à tenir pendant un quart d'heure, par exemple, le bras en l'air : au commencement, cela paraît un jeu, puis le muscle se fatigue, le bras retombe et est relevé aussitôt, le muscle devient très douloureux, etc. De même aussi dans l'hypermétropie, surtout dans la vision de près : la lecture, par exemple, marche bien d'abord;

puis le muscle ciliaire se relâche, et une innervation motrice plus énergique y remédie : les caractères d'impression pâlissent, s'entremêlent ; enfin, la contraction du muscle ciliaire devient douloureuse, et ces douleurs irradiées dans le front constituent un mal de tête revenant à chaque essai de lecture. On a donné le nom d'*asthénopie* à ces troubles de la vision, à une époque où l'on n'en connaissait ni la raison, ni la manière d'y remédier à l'aide de verres positifs.

L'hypermétrope devient presbyte plus tôt que l'emmétrope ; il peut l'être déjà à l'âge de 15 ans. Le myope ne devient jamais presbyte, mais à la condition que sa myopie soit un peu forte. Si la myopie est faible, si P*r* est au delà de 25-30 ctm. de l'œil (myopie plus faible que 3 dioptries), le P*pr* arrivera à être plus loin de l'œil que 25-20 ctm. et, d'après ce qui est dit à la page 648, un tel sujet finit par être myope et presbyte à la fois : pour voir de loin, il lui faut des verres négatifs ; pour voir de près, il lui en faut de positifs.

Fig. 246.

ASTIGMATISME.

Le nom d'astigmatisme (α privatif, στιγμα, point) s'applique à différents états de réfraction dont le caractère commun est, qu'après réfraction, des rayons homocentriques (partis d'un point) ne se réunissent plus en un point focal. Jusqu'ici, nous n'avons considéré que la réfraction dans les cas où la lumière partie d'un point objectif tend à se réunir en un point focal. Ceci est le cas si les milieux sont parfaitement homogènes, et si les surfaces réfringentes ont même courbure dans les différents méridiens, si elles sont sphériques. — Lorsque cette condition n'est pas réalisée, on parle d'astigmatisme. On distingue dans l'œil « l'*astigmatisme régulier* » et «l'*astigmatisme irrégulier* » ; le premier, qui peut être corrigé par des verres appropriés, tient à une courbure inégale des méridiens de la cornée ; le second, qui ne peut guère être corrigé, est dû à un manque d'homogénéité dans les milieux transparents, surtout du cristallin.

I. **Astigmatisme régulier.** — Un fragment découpé dans un cylindre en verre, comme cela est représenté dans la fig. 246, a un maximum de courbure dans le sens horizontal ; la courbure va de là en diminuant pour les autres directions, elle devient nulle dans le sens vertical. La réfraction de la lumière qui passe à travers cette « lentille cylindrique positive » — en supposant qu'on ait arrondi le fragment de verre par ses angles — a un maximum dans le méridien horizontal, un minimum égal à zéro dans le méridien vertical, parallèle à l' « axe » de ce cylindre. — On imagine aisément un cylindre négatif, dont une face présente une courbure cylindrique concave.

Supposons que nous combinions ce cylindre positif avec une lentille sphérique :

le système résultant aura un méridien avec un minimum de réfringence; celle-ci va en augmentant dans les autres méridiens et devient un maximum dans le méridien perpendiculaire au premier. — On fabrique des lentilles qui réunissent les deux effets; elles ont un maximum de courbure dans un méridien, et un minimum dans celui qui lui est perpendiculaire. Soit (fig. 247) une lentille positive de ce genre, dont le méridien horizontal hh' a une courbure plus forte que le vertical vv'. Des rayons homocentriques qui tombent sur cette lentille, ceux qui traversent le méridien horizontal se réuniront en foyer (xx') avant ceux qui traversent le méridien vertical; et quand ceux-ci, un peu plus loin (yy), se réuniront en foyer, les premiers divergeront déjà.

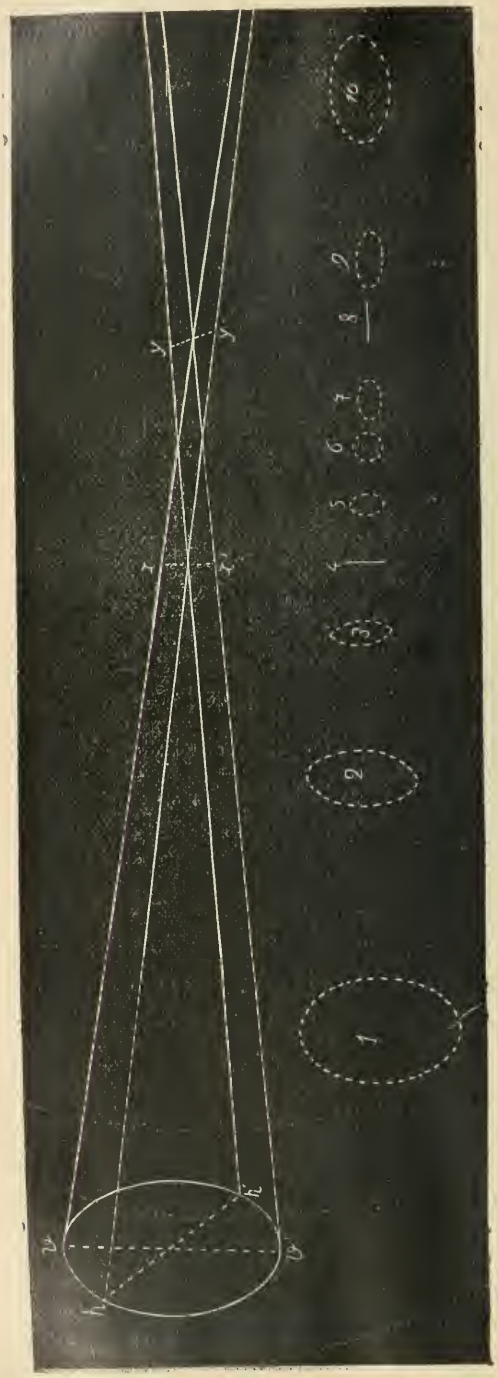


Fig. 247. — Schéma de la réfraction astigmatique.

Si à l'aide d'un écran nous interceptons le faisceau lumineux émergeant, nous trouvons (voir les figures pointillées) que ce n'est plus un cône circulaire, mais que la section du faisceau est elliptique, à long axe vertical. L'ellipse (1), d'abord grande contre la lentille, devient de plus en plus petite à mesure qu'on s'en éloigne: là où les rayons du méridien horizontal — plus réfringent par hypothèse — forment foyer, l'ellipse est devenue une ligne verticale (4): *première ligne focale.* Un peu plus loin, l'ellipse reparaît (5), pour devenir bientôt horizontale (7), puis une ligne horizontale (8) : *seconde ligne focale*, à l'endroit où les rayons du méridien vertical forment foyer. Au-delà nous obtenons une ellipse horizontale de plus en plus grande (9 et 10). — Il ne se forme donc plus une image punctiforme du point lumineux; mais en deux endroits, son image aura un maximum de netteté, sous forme de lignes, l'une perpendiculaire sur l'autre.

Supposons un *œil astigmate* ; que le méridien vertical du système dioptrique ait la courbure la plus forte (comme cela est ordinairement le cas). Nous pouvons obtenir cet effet en plaçant au devant d'un œil normal un cylindre positif avec l'axe horizontal. Les symptômes visuels seront les suivants.

1° Un point lumineux ne sera jamais vu comme un point ; mais situé à deux distances déterminées, il apparaîtra avec un maximum de netteté, et cela sous forme d'une petite ligne verticale ou horizontale, selon que la première ou la seconde ligne focale tombe sur la rétine.

2° Des lignes, les unes verticales, les autres horizontales, ne seront jamais vues à la fois avec une égale netteté ; quand on verra clairement les unes (en accommodant pour elles), les autres seront pâles, diffuses. Une ligne en effet est une succession de points. Soit A (fig. 248) une figure

Fig. 248.

composée de deux lignes pointillées, l'une perpendiculaire sur l'autre. Si la première ligne focale (horizontale dans l'œil) tombe sur la rétine, chaque point sera allongé horizontalement, il aura des cercles de diffusion horizontaux. Ceux-ci se couvrant pour une ligne horizontale, ils sont comme non avenus ; pour une ligne verticale, ils ne se couvrent pas, la ligne sera élargie et plus pâle que la première (B). L'inverse a lieu si (C), soit en éloignant les lignes, soit en accommodant plus fortement, nous faisons en sorte que la seconde ligne focale tombe sur la rétine.

3° Tous les objets, par exemple des caractères d'impression, sont vus allongés dans un sens (dans le sens des cercles de diffusion).

4° L'acuité visuelle sera en dessous de la normale ; un tel œil ne reconnaîtra pas des lettres sous un angle de 5 minutes, puisque jamais un point objectif ne forme une image rétinienne punctiforme. Les contours seront diffus, au moins suivant un méridien.

5° Un astigmate verra mieux en regardant à travers une fente étroite (fente sténopéïque) ; on élimine ainsi tous les rayons qui ne tombent pas sur un méridien, et les rayons qui traversent ce dernier peuvent former des foyers punctiformes. Le même effet est obtenu en regardant à travers un petit trou percé dans un écran, le trou étant une petite partie d'une fente.

Presque tous les yeux sont affectés d'un degré plus ou moins prononcé d'astigmatisme régulier, dû à ce que la courbure de la cornée est plus forte dans le méridien vertical.

Voici des preuves de cet astigmatisme « physiologique » dont sont affectés les yeux réputés normaux. En regardant des traits noirs arrangés en étoile sur fond blanc, bien peu d'yeux voient tous les traits également noirs. — En tournant un verre cylindrique très faible au devant de l'œil, de manière à renforcer (ou à diminuer, selon que le cylindre est positif ou négatif) la réfraction légèrement et successivement dans les différents méridiens de l'œil, on trouvera une position du cylindre dans laquelle l'acuité visuelle est augmentée, et une autre dans laquelle elle est diminuée. Ou bien si on regarde l'étoile mentionnée, dans une position du cylindre la différence de netteté des traits est augmentée, et diminuée dans une autre. Evidemment, si la réfraction était la même dans tous les méridiens de l'œil, on devrait voir également bien ou également mal avec toutes les orientations du cylindre. Le fait est que dans une position, le cylindre corrige, et dans l'autre renforce l'astigmatisme régulier dont est affecté tout l'œil.

L'astigmatisme régulier est souvent assez fort pour gêner la vision distincte. On peut le corriger en munissant les yeux de verres cylindriques appropriés.

II. **Astigmatisme irrégulier.** — Si les irrégularités de réfracfion dans l'œil sont telles qu'elles ne peuvent pas être corrigées à l'aide de verres, on parle d' « astigmatisme irrégulier. » Des rayons homocentriques qui traversent un tel système ne se réunissent plus en un point focal, mais ordinairement en plusieurs points focaux. A peu près tous les yeux sont affectés d'un degré appréciable d'astigmatisme irrégulier, dû à ce que le cristallin n'est pas une lentille positive homogène. Rappelons-nous l'étoile aux deux surfaces du cristallin, visible sur le cristallin frais, et suivant les rayons de laquelle s'insèrent les fibres du cristallin. Cette disposition divise la lentille en plusieurs segments dont les pointes se touchent autour de l'axe antéro-postérieur. Ces secteurs n'ont pas la même réfraction; non seulement ils ont des distances focales différentes, mais encore ils sont inclinés différemment, soit en arrière, autour de l'axe cristallin, de manière à produire des déviations prismatiques : ils ne sont pas « centres ». — Chaque secteur du cristallin a son foyer à lui, ce qui donne naissance à de la *polyopie monoculaire*, qu'on met en évidence de la manière suivante. Un grain d'amidon ou de poudre de lycopode est vu multiple lorsqu'il est placé à une distance de l'œil pour laquelle on n'est pas accommodé, le mieux à une très-courte distance. Certains yeux le voient double, les autres triples, etc. ; cela dépend du nombre de secteurs cristallins inégaux. Les deux yeux du même individu diffèrent sous ce rapport. — Les deux, trois etc. points se touchent souvent, forment étoile. C'est en grande partie à l'astigmatisme irrégulier du cristallin que nous devons de voir les astres — des points lumineux — sous forme d'étoiles, et non pas sous forme de points. A. de Humbolt cite le cas d'un tailleur dépourvu d'astigmatisme irrégulier (et régulier), qui voyait les étoiles sous forme de points ; cet individu avait aussi une acuité exceptionnellement bonne.

VISION ENTOPTIQUE.

On se plaît souvent à vanter l'extrême perfection de notre œil comme instrument d'optique. Le fait est qu'on construit des instruments d'optique infiniment supérieurs à notre œil, et il y aurait long à dire sur les *imperfections* de son système dioptrique. Ainsi, chaque œil est affecté d'un degré sensible d'astigmatisme régulier et irrégulier. Notre œil est affecté d'aberration chromatique, témoins les bords rouges ou bleus que nous voyons aux objets lumineux pour lesquels nous ne sommes pas parfaitement accommodés, surtout si nous recouvrons une moitié de la pupille. De plus, nos milieux transparents ne sont ni parfaitement transparents, ni parfaitement homogènes ; telles parties absorbent ou réfléchissent un peu plus de lumière que le reste, et dans des circonstances favorables, projettent une ombre sur notre rétine ; dans ce cas, nous voyons ces objets situés dans notre œil. Nous pouvons même voir les nombreuses inégalités de transparence de notre rétine. Nous pouvons voir des détails de notre propre *macula lutea* et de la *fovea centralis* !

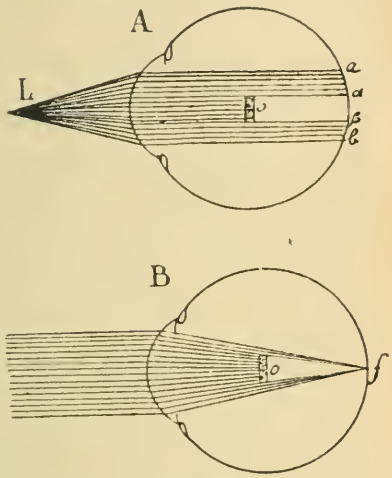


Fig. 249.

On donne le nom de *vision entoptique* à la perception visuelle de différentes parties de notre propre œil. — Voyons les conditions de visibilité d'un objet intra-oculaire ; car en fait, tantôt nous voyons ces détails, et tantôt nous ne les voyons pas. A cet effet, supposons un petit corps opaque *o* (fig. 249) dans le corps vitré, un peu au devant de la rétine, et que l'œil soit éclairé par une source lumineuse. Si nous sommes adaptés pour la distance de la lumière, par exemple (fig. B), si des rayons parallèles tombent dans un œil emmétrope qui n'accommode pas, et si le foyer conjugué de la source lumineuse tombe sur la rétine, nous ne verrons rien du corps opaque ; l'image rétinienne sera un peu moins éclairée que si ce dernier n'y était pas. Si au contraire nous ne sommes pas adaptés pour cette distance, il y aura une ombre projetée sur la rétine par le corps opaque. Ceci est surtout le cas si la source lumineuse, le mieux un point lumineux, se trouve dans le foyer antérieur de l'œil (ou plus près encore), à 13 mm. au devant de la cornée (fig. 249 A), parce qu'alors les rayons tombent parallèlement sur la rétine ; l'ombre projetée sera bien sensible.

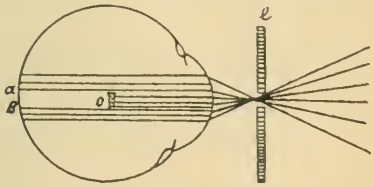


Fig. 250.

Cette expérience est réalisée avec une goutelette de mercure qu'on rapproche de l'œil, ou encore (fig. 250) si à travers un trou d'épingle percé dans un écran opaque (carte de visite) placé près de l'œil, nous regardons une surface uniformément éclairée, comme le ciel : les bords du trou, grâce à la diffraction de la lumière, deviennent l'objet lumineux. — A l'aide de ces divers artifices, on voit dans le champ visuel les *mouches volantes*, des filaments, des grains, etc., qui nagent dans le corps vitré de l'œil le plus normal.

En clignotant pendant qu'on regarde à travers le petit trou, ou voit le champ visuel traversé par une bande transversale, due au plissement passager de l'épithélium cornéen, comprimé par le bord libre de la paupière (Bull). — En couvrant et en découvrant un œil, le champ visuel circulaire de l'autre, dirigé sur une surface blanche, s'élargit et se retrécit : nous voyons les mouvements de notre propre iris.

On réussit même à voir les *vaisseaux* de sa propre *rétine*, voir même *les cônes* de sa propre *fovea centralis*. Pour voir tout l'arbre vasculaire de la rétine, on se place dans une chambre non éclairée, et on imprime à la lumière d'une bougie un mouvement de va-et-vient, pendant qu'on fixe le mur. Bientôt on voit surgir sur ce dernier, dans des dimensions colossales, les gros vaisseaux rétiniens avec leurs ramifications. Les vaisseaux sont des corps relativement opaques (situés dans les plans rétiniens internes), qui projettent une ombre sur le plan rétinien sensible à la lumière, plan situé évidement derrière les vaisseaux. H. Mueller a calculé que ce plan devait coïncider à peu près avec la couche des cônes et des bâtonnets. La fig. 251 représente la marche de la lumière dans cette expérience. En *a*, elle est réfléchie ; *c* est un vaisseau sanguin qui projette une ombre *o*.

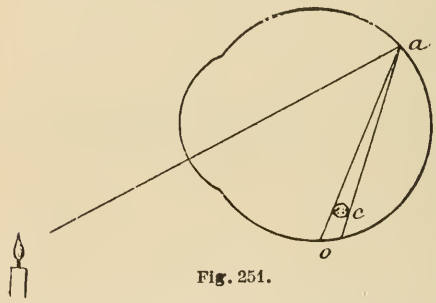


Fig. 251.

Enfin, en faisant osciller au devant de l'œil un écran percé d'un petit trou ou d'une fente étroite, à travers lesquels on regarde une large surface éclairée (ciel uni), on voit les petits vaisseaux et les capillaires qui entourent la *fovea centralis* ; celle-ci elle-même (dépourvue de vaisseaux) est un petit champ circulaire dans lequel on aperçoit dans les circonstances favorables un dessin guilloché, composé de petits cercles qui représentent les cônes en cet endroit (Nuel).

OPHTALMOSCOPIE.

Visibilité du fond de l'œil. — De ce que la pupille nous paraît noire sur le vivant il ne faudrait pas conclure que la lumière qui a pénétré dans l'œil y est absorbée en totalité, et qu'aucune partie n'en est renvoyée à travers la pupille. En réalité, beaucoup de rayons lumineux sortent de l'œil par la pupille ; mais les conditions de réfraction y sont telles qu'ils ne sauraient arriver dans l'œil d'un observateur ; nous ne pouvons donc pas voir le fond de l'œil éclairé : la pupille doit paraître noire.

Souvenons-nous de la loi des foyers conjugués : *sans rien changer à la marche des rayons lumineux à travers une lentille, on peut remplacer l'image par la source lumineuse.* Soit L (fig. 224, p. 633) la source lumineuse, et *i* son image. Si à la place de l'image nous mettons la source lumineuse, les rayons tombant maintenant sur la lentille de droite à gauche, suivront à rebours le chemin parcouru tout à l'heure : l'image se formera là où se trouvait la source lumineuse. — Si nous plaçons en *i* un écran, il s'y forme une image de la source lumineuse qui renvoie des rayons vers la lentille, rayons qui la traversent et vont former une seconde image (de l'image), mais qui coïncide précisément avec la source lumineuse.

Un œil ne pourrait donc voir l'image *i* à travers la lentille qu'en deux positions : en se plaçant à l'endroit de la source lumineuse, ce qui supprimerait cette dernière, ou bien derrière celle-ci, et alors il ne verrait que

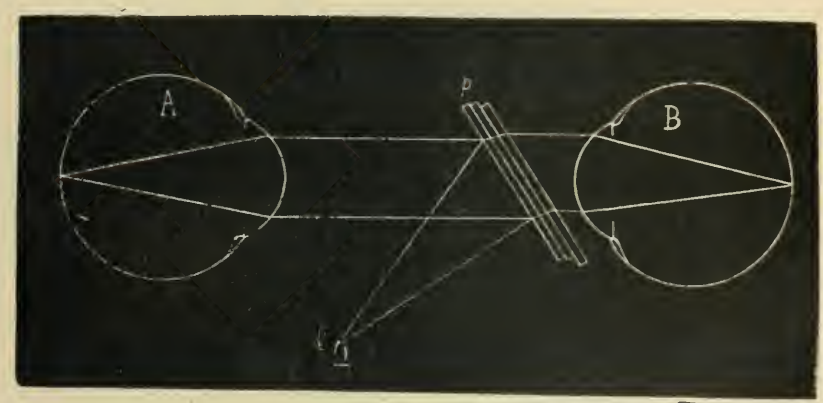


Fig. 252. — Schéma de l'examen ophtalmoscopique (à l'image droite). — *l* lumière ; *p* pile de glaces faisant fonction d'ophtalmoscope ; A œil examiné ; B œil examinateur.

cette source, puisque les rayons revenant de la lentille ont l'air de sortir de la source lumineuse.

Ainsi en est-il ordinairement de l'œil éclairé par une flamme : pour qu'un second œil pût recevoir des rayons émergents, il devrait se placer sur la direction des rayons qui de la lumière tombent sur l'œil examiné ; et du coup, ces rayons seraient interceptés. Dans le cas où l'œil examiné est adapté pour la source lumineuse, ce qui en somme est ordinairement le cas, il est impossible que nous recevions dans notre œil des rayons qui en émergent.

Et cependant, depuis longtemps on savait que les yeux de certains animaux luisent dans l'obscurité, que nous voyons rouge la pupille des albinos. La raison en est que des rayons lumineux pénètrent à travers la sclérotique dans ces yeux, dépourvus de pigment, et qu'au sortir de l'œil ces rayons suivent une tout autre voie qu'en y pénétrant. On avait aussi observé dans de rares circonstances une lueur rouge dans la pupille d'yeux humains non albinotiques (Voir plus loin, p. 669).

Helmholtz a trouvé le moyen de voir luire le fond de l'œil humain, de placer son propre œil sur la direction des rayons qui émergent d'un autre œil, sans intercepter les rayons incidents. Soit A (fig. 252) l'œil examiné. Au lieu de l'éclairer par une lumière placée au devant de lui, plaçons la lumière *l* à côté, et soit B notre propre œil au devant duquel nous plaçons une pile de glaces *p* (par exemple de verres couvre-objets). Les rayons qui tombent sur cette pile la traversent en partie, mais beaucoup seront réfléchis. Nous pouvons donner à la pile de glaces une orientation telle que ces rayons soient renvoyés précisément dans l'œil observé. Au fond de ce dernier, il se forme une image de la source lumineuse, qui à son tour émet des rayons qui sortent de la pupille dans la direction des rayons incidents, mais à rebours. Les rayons émergents vont donc rencontrer la pile de glaces, contre laquelle une partie sera réfléchie vers la lumière ; une autre partie traversera les glaces et arrivera dans l'œil de l'observateur, qui verra rouge la pupille de l'œil A, ou plutôt il verra le fond de l'œil rouge à travers la pupille.

Mais cela ne suffit pas pour *voir* les détails du fond de l'œil examiné. La condition de visibilité de ces détails est que les rayons partis d'un point de la rétine de l'œil A se réunissent en foyer sur la rétine de l'œil B. En effet, un œil examiné de cette manière n'accommode jamais; les rayons émergents partis d'un même point sont donc parallèles (si cet œil est emmétrope) ; et l'œil B (emmétrope aussi) les réunira en foyer, s'il n'accommode pas. Malheureusement, dans les premiers essais d'*ophtalmoscopie*, on accommode toujours, malgré soi, pour la distance assez petite à laquelle *on sait* que se trouve le fond de l'œil examiné. Apprendre à examiner le fond de l'œil à l'aide de l'*ophtalmoscope* — c'est ainsi que Helmholtz a nommé son instrument — revient en grande partie à apprendre à relâcher à volonté son accommodation. Si on ne parvient pas à relâcher le muscle ciliaire, on peut cependant voir le fond de l'œil en mettant au devant de son propre œil une lentille négative neutralisant exactement l'accommodation.

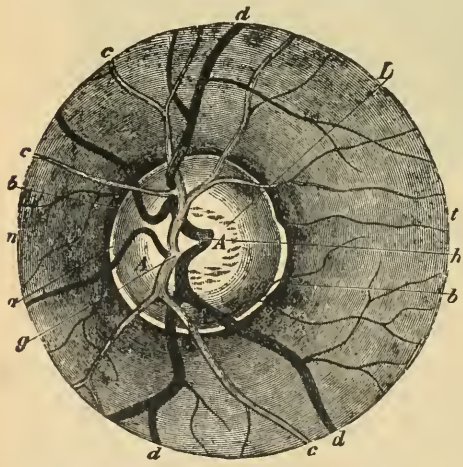


Fig. 253. — Fond de l'œil vu à l'optalmoscope, par le procédé de l'image droite.

On voit ainsi (fig. 253) sur un fond uniformément rouge (rayons réfléchis par la nappe des capillaires choroïdiens) les vaisseaux rétiniens, ou plutôt les colonnes sanguines rétiniennes comme flottant librement ; la rétine et les parois des vaisseaux rétiniens sont absolument transparentes. Sur ce fond rouge se détache un disque blanchâtre A, la papille du nerf optique, de laquelle émergent les vaisseaux rétiniens, une artère (*g*) et une veine (*h*) qui se bifurquent dès leur entrée dans l'œil.

— Le tout est agrandi de 15 à 20 fois, parce que nous regardons le fond de l'œil à travers une loupe constituée par les milieux transparents de cet œil.

On peut aussi, à l'aide d'un artifice, voir les détails d'un œil myope et d'un œil hypermétrope, et même déterminer exactement l'état de réfraction de l'œil examiné (Voir les traités d'ophtalmoscopie, où est expliqué aussi un second mode d'ophtalmoscoper, dit « à l'image renversée »).

On peut sans ophtalmoscope recevoir des rayons émergents d'un œil humain pigmenté, on peut en voir la pupille rouge, si cet œil n'est pas adapté pour la source lumineuse. Supposons (fig. 254) un œil fortement myope M, éclairé par une source lumineuse L très-éloignée. Les rayons émergents (pointillés) convergent vers le *punctum remotum* Pr (qui est le foyer conjugué par rapport à la rétine), puis divergent, et en grand nombre passent à côté de la source lumineuse : nous pouvons donc nous placer (en *o*) sur la direction de ces derniers, sans intercepter la lumière. Les premières observations de la lueur d'yeux humains pigmentés ont été faites sur des yeux myopes. — Enfin, soit un œil hypermétrope qui n'accommode pas, éclairé par une lumière située à une distance finie. La rétine est au devant du foyer principal, et les rayons émergents divergent ; un œil observateur peut les recevoir sans masquer la source lumineuse. — Ici rentre la

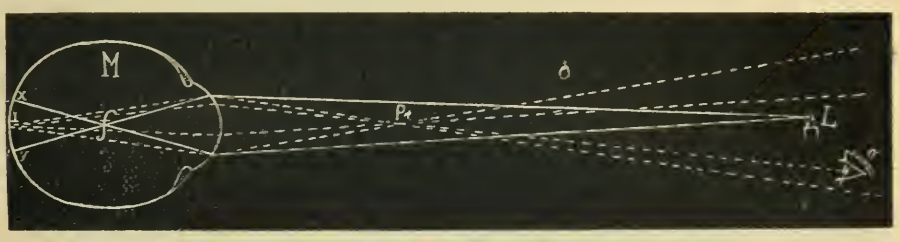


Fig. 254.

lueur des yeux de chats et de chiens par exemple, qui (de même que les yeux de tous les animaux examinés) sont fortement hypermétropes. On ne remarque la lueur de ces yeux que si on se trouve dans la direction de la source lumineuse, surtout dans une obscurité relative ; en effet, au grand jour, nous ne remarquons pas cette lueur, quoique notre œil reçoive des rayons émergents, parce que leur intensité est trop faible, comparée à l'éclairage de l'animal et de tous les objets environnants.

MOUVEMENTS DE L'ŒIL.

Pour « voir », pour porter des « jugements visuels », il ne suffit pas que les rayons lumineux partis d'un point objectif se réunissent en un foyer punctiforme sur la rétine. Il faut à cet effet aussi des mouvements multiples de la tête, de tout le corps, et surtout des globes oculaires, ou plutôt il faut à cet effet qu'on apprécie très exactement les mouvements imprimés à l'œil, à la tête, et même à tout le corps.

Le globe oculaire peut être comparé à une tête articulaire mobile dans sa cavité articulaire (formée par la capsule de Ténon) dans tous les sens, autour d'une infinité d'axes passant par son centre de rotation, qui est

fixe : dans les mouvements normaux, l'œil n'avance ni ne recule. Le *centre de rotation* coïncide presque avec le centre anatomique de l'œil (1,50 mm. en arrière de ce dernier). Quand donc le centre cornéen se dirige en dedans, en haut etc. le pôle oculaire postérieur exécute un mouvement en sens opposé. L'œil est une tête arthrodiale.

L'œil se meut sous l'influence de ses *six muscles extrinsèques :* droit supérieur, droit inférieur, droit externe, droit interne, grand oblique et petit oblique. Le centre de rotation de l'œil restant immobile, un muscle quelconque agit sur l'œil suivant un plan qui passe par le centre de rotation, l'origine fixe du muscle, et son insertion sur le globe oculaire. Ces éléments sont représentés dans le schéma de la figure 255. Les six muscles constituent plus ou moins exactement trois paires de muscles antagonistes. Si nous supposons la tête droite, les deux yeux dirigés parallèlement devant nous et au loin, position dans laquelle tous les muscles moteurs de l'œil sont au repos, les contractions du droit interne et du droit externe impriment à l'œil des rotations autour d'un axe vertical ; le droit supérieur et le droit inférieur produisent une rotation autour d'un axe horizontal (ligne pointillée), dirigé de la racine du nez à travers le centre de rotation vers la tempe ; l'oblique supérieur (dont l'attache physiologique fixe est la poulie de renvoi) et l'oblique inférieur (lignes pleines), produisent une rotation autour d'un axe dirigé d'avant en arrière, et de dehors en dedans (ligne pointillée). Si les deux obliques agissent simultanément, le centre cornéen se déplace en dehors. Si l'oblique inférieur agit seul, le centre cornéen se déplace en haut et en dehors, et en même temes l'œil subit une rotation autour de son axe antéro-postérieur *ab* telle que l'extrémité supérieure du méridien vertical s'incline en dehors Si le grand oblique agit seul, le centre cornéen se déplace en bas et en dehors, et l'œil subit autour de son axe antéro-postérieur une rotation telle que l'extrémité supérieure du méridien vertical s'incline en dedans. Le droit interne dirige le centre cornéen en dedans, le droit externe en dehors. Le droit supérieur déplace la cornée en haut et un peu en dedans, et donne de plus une légère rotation autour de l'axe antéro-postérieur, tourne l'extrémité

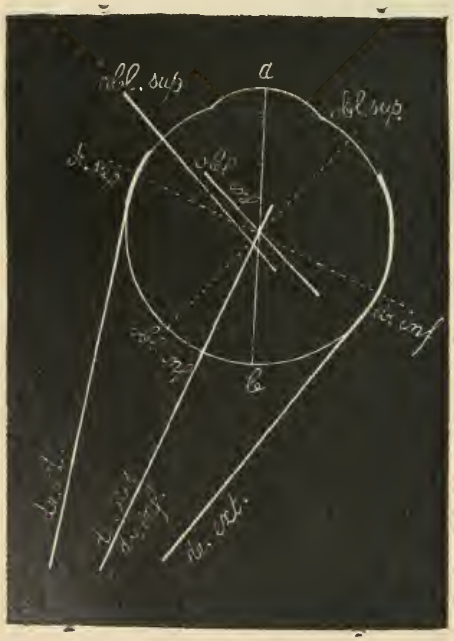


Fig. 255. — Schéma de la direction et des axes de rotation des muscles oculaires extrinsèques (d'après Fick). Coupe de l'œil droit et de ses annexes suivant un plan horizontal.

supérieure du méridien vertical en dedans. Le droit inférieur déplace la cornée en bas et un peu en dedans, et incline en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical.

De par les muscles, tous les mouvements rotatoires imaginables sont donc possibles ; la cornée peut être tournée dans toutes les directions, si plusieurs muscles agissent simultanément. En même temps, l'œil pourrait subir les rotations les plus diverses autour de son axe antéro-postérieur. Mais il se trouve que dans les mouvements exécutés réellement, les rotations de l'œil autour de son axe antéro-postérieur sont à peu près absolument évitées.

Un mouvement oculaire quelconque suppose donc l'intervention de plusieurs muscles oculaires. Nous venons de voir en effet qu'à l'exception peut-être des droits interne et externe, la contraction de chaque muscle imprime à l'œil une rotation autour de l'axe antéro-postérieur, chaque fois qu'elle déplace le sommet cornéen. Il faut donc qu'un ou plusieurs muscles viennent par leurs contractions empêcher cette rotation qui tend à se produire.

Si à partir d'un point nous déplaçons le regard le long d'une ligne droite — supposons-la horizontale — jusqu'à un autre point, *la ligne de regard* ou *la ligne visuelle* (les deux lignes diffèrent un peu), tirée du point fixé vers la *fovea centralis*, décrit un plan. L'œil se meut autour d'un axe de rotation fixe, perpendiculaire au dit plan, c'est-à-dire perpendiculaire aux deux positions extrêmes de la ligne de regard.

La ligne visuelle aurait pu aussi être portée dans la seconde position suivant une foule d'autres chemins, plus indirects. Enfin, dans la seconde position, l'œil pourrait avoir subi une rotation autour de son axe antéro postérieur. L'expérience a prouvé qu'en réalité, dans la vision ordinaire, surtout avec les lignes visuelles parallèles (dans la vision au loin), une rotation, ou plutôt un déplacement quelconque de l'œil, s'opère autour d'un seul axe fixe, perpendiculaire à la direction initiale et à la direction nouvelle de la ligne de regard (loi de Listing). Le point de fixation se déplace suivant une ligne droite.

On remarquera d'abord que cette manière de se mouvoir est la plus simple (pour une sphère quelconque). — La signification physiologique de cette loi est toutefois plus profonde. On démontre que de cette manière l'orientation est la plus facile. D'abord, pendant que l'œil se meut, le même objet forme successivement sur différents endroits de la rétine des images, plus ou moins dissemblables à cause de la perspective, et ces dissemblances se réduisent à un minimum pour le mode de mouvement indiqué. En second lieu, de cette manière, l'orientation des différents méridiens de l'œil par rapport à l'orbite est donnée pour une situation déterminée de la ligne de regard (loi de Donders). Supposons que dans le regard en haut et en dehors de la ligne de regard, l'œil puisse exécuter autour de son axe antéro-postérieur une rotation plus ou moins grande, soit à droite, soit à gauche; il s'en suivrait que dans la même direction du regard, une ligne verticale, par exemple, pourrait former son image tantôt sur un méridien oculaire, tantôt sur

un autre — ce qui rendrait difficile, sinon impossible, notre orientation à l'aide de nos sensations visuelles.

La démonstration de la loi de LISTING dépasserait de loin les limites mises à ce livre. Elle se fait à l'aide d'une méthode ingénieuse, dans laquelle on utilise les images accidentelles négatives, et qui a été imaginée par DONDERS.

HUECK (1833) croyait avoir démontré que si nous inclinons la tête latéralement, le méridien vertical de l'œil reste néanmoins vertical. L'œil devrait donc subir une rotation autour de son axe antéro-postérieur qui compenserait l'inclinaison de la tête, rotation qui pourrait aller jusqu'à 90° et plus ! JAVAL (1866) démontra (à l'aide de l'astigmatisme régulier) que dans ces circonstances, il y a réellement une telle rotation compensatrice, mais plus faible. MULDER (1875, avec DONDERS) montra que cette rotation est très-sensible immédiatement après l'inclinaison de la tête, et qu'elle diminue à l'instant même, au point qu'il n'en reste bientôt plus que des traces, même dans les plus fortes inclinaisons latérales de la tête. Ces mouvements oculaires sont réflexes, provoqués par des innervations du sens de l'équilibre et du sens musculaire. Leur but semble être de maintenir l'orientation de l'œil lors des inclinaisons latérales de la tête.

Innervation des muscles oculaires extrinsèques. Coordination de ces innervations. — D'après ce qui précède, les mouvements d'un œil considéré isolément ne sauraient être que très rarement l'effet de la contraction d'un seul muscle ; les seuls mouvements d'adduction sont peut-être dans ce cas. Un déplacement du regard en haut et en dehors par exemple suppose l'intervention du droit supérieur et du droit externe ; en outre, la rotation anormale que tend à produire le droit supérieur autour de l'axe optique, doit être corrigée par une contraction du petit oblique.

Pour ce qui est de l'innervation des muscles oculaires extrinsèques en particulier, voir « nerf crâniens ».

Ce qui complique encore les innervations des muscles oculaires, c'est que les deux yeux sont toujours innervés simultanément, et cela dans des combinaisons très diverses. Ainsi, dans les simples mouvements de latéralité, le droit interne d'un côté agit avec le droit externe du côté opposé. Dans les mouvements de convergence, les deux droits internes agissent à la fois. — Il faut supposer un *mécanisme d'innervation de convergence*, qui innerve à la fois les deux droits internes, et un *mécanisme d'innervation de direction*, du mouvement latéral, qui innerve simultanément un droit interne avec le droit externe du côté opposé. Ces deux mécanismes fonctionnent simultanément quand par exemple nous voulons regarder un objet situé près de nous et vers la droite. — Dans les cas pathologiques, l'innervation de convergence peut être paralysée, sans que le mouvement de latéralité soit atteint, c'est-à-dire sans qu'il y ait réellement paralysie de l'un ou l'autre muscle droit interne (PARINAUD).

Les mouvements oculaires de direction, de latéralité ont à un degré très prononcé les caractères des mouvements réflexes. Chaque impression sur la périphérie rétinienne (même d'un seul œil) tend à produire une innervation des deux yeux telle qu'après exécution du mouvement (de latéralité) le corps lumineux forme son image au moins sur une fossette centrale. Ce mouvement est

presque fatal, et il faut un grand effort de volonté pour l'empêcher de se produire. On parle ici du *réflexe de direction.* — A première vue, l'innervation de convergence semble posséder à un plus haut degré la caractéristique des mouvements volontaires. Toutefois, elle entre en activité fatalement, à la manière des réflexes, lorsque des endroits asymétriques (non « identiques » voir plus loin) des deux rétines reçoivent les images du même objet; le mécanisme de la convergence alors amène les deux yeux en fixation. On parle dans ce cas d'un *réflexe de convergence.*

Ces mécanismes d'innervation motrice parallèle des deux yeux, l'un de direction, l'autre de convergence, sont congénitaux. Celui de direction fonctionne d'emblée : dès les premiers jours, l'enfant exécute les mouvements de direction; les deux yeux vont à droite, à gauche, en haut, etc. — Les mouvements de convergence sont plus lents à se produire ; probablement parce que chez le nouveau-né, de tout le nerf optique les seules fibres fovéales sont myélinisées et en état de fonctionner. Or normalement, le réflexe de convergence survient par le fait de deux impressions rétinienne dont l'une est fovéale et l'autre (sur l'autre œil) non fovéale. Chez le nouveau-né, le réflexe de convergence est donc impossible, parce que l'éclairement d'un point rétinien périphérique ne produit aucune excitation efficace.

Chez les aveugles, les deux yeux exécutent encore des mouvements (parallèles) de direction. Le borgne converge encore pour le point qu'il fixe, par automatie cérébrale.

Des innervations de convergence sont toujours accompagnées d'une innervation d'accommodation et d'une innervation du muscle sphincter de la pupille. On accommode généralement pour la distance pour laquelle on converge. Ce lien entre la convergence et l'accommodation doit résider sur un mécanisme nerveux central. Il ne faudrait cependant pas le supposer d'une rigidité absolue. Pour une même convergence, l'hypermétrope accommode plus, le myope accommode moins qu'un emmétrope. En plaçant devant un œil un prisme pas trop fort avec l'arête verticale et temporale, on continue à voir simple et nettement; la convergence a diminué tandis que l'accommodation est restée la même.

Généralement on dit que l'accommodation est associée à la convergence : on accommoderait parce qu'on converge. Le fonctionnement du mécanisme nerveux de la convergence innerverait fatalement l'accommodation. Dans ce raisonnement, on considère la convergence comme plus ou moins volontaire, en sa qualité de contraction de muscles striés. Nous convergeons, dit-on souvent, pour faire disparaître la diplopie (voir plus loin). Mais à ce compte, chez le borgne, c'est l'accommodation qui serait volontaire (le borgne accommoderait pour voir nettement), et la convergence lui serait associée.

Les innervations de convergence et celles de latéralité ont des associations encore beaucoup plus étendues. Les muscles mimiques, innervés par le facial, agissent en totalité ou partiellement avec les muscles de l'œil, ce qui donne pour une large part l'expression de la face. Un bruit insolite se faisant entendre, ou une lumière apparaissant inopinément dans la périphérie du champ visuel, provoquent, comme actes réflexes, des mouvements des yeux, de la face, de la tête et même de tout le tronc. — Chez les aveugles, certains de ces mouvements « expressifs » ne se produisent plus, tel le froncement du front et des sourcils; le front est d'une « sérénité » remarquable.

Quant à l'emplacement des centres réflexes pour les mouvements des yeux, on les a localisés dans la région des tubercules quadrijumeaux, à la suite surtout des expériences d'ADAMUK (voir p. 515). Cependant, l'écorce cérébrale visuelle renferme également de ces centres, agissant plus ou moins à la manière des centres réflexes (voyez p. 537).

Il y a lieu de relever aussi la semi-décussation des nerfs moteurs de l'œil (voir page 577), grâce à laquelle un seul noyau d'origine de ces nerfs pourrait innerver par exemple le droit externe droit et le droit interne gauche — ce qui constituerait un mouvement de latéralité des deux yeux.

N'oublions pas non plus qu'il nous est radicalement impossible d'innerver volontairement un seul muscle oculaire extrinsèque (ou intrinsèque). Non seulement tout mouvement oculaire suppose l'intervention de plusieurs muscles d'un œil, mais encore ce mouvement est toujours bilatéral. Rappelons aussi ce que nous avons dit à la page 438 des mouvements volontaires en général. Notre volonté innerve toujours des groupes de muscles synergiques. Ce qui est conscient, voulu, dit-on, ce n'est certainement pas la contraction de tel ou de tel muscle. La plupart des gens n'ont aucune connaissance de leurs muscles oculaires.

VISION PROPREMENT DITE.

Dans ce qui précède, nous avons envisagé trois conditions préalables à la « vision », à tout « jugement visuel » sur les objets extérieurs. Ces conditions sont : *a*) l'existence de sensations visuelles ; *b*) la réfraction de la lumière dans l'œil, en vertu de laquelle les rayons lumineux partis d'un point lumineux se réunissent sur la rétine en un point focal (formation des images rétiniennes) ; *c*) les mouvements oculaires. Nous allons voir de quelle manière ces éléments sont utilisés quand nous portons des jugements visuels.

Nous pouvons voir avec un seul œil — *vision monoculaire* —. Mais une vision normale suppose l'usage des deux yeux — *vision binoculaire* —.

Avant d'entamer la « vision » proprement dite, examinons quelques questions qui interviennent dans ces sortes de questions. De ce nombre est *a*) le champ visuel binoculaire, la correspondance ou identité des deux rétines, l'horoptère; *b*) la vision droite avec des images rétiniennes renversées, et *c*) les observations faites sur les aveugles de naissance qui ont acquis plus tard la vision, à la suite d'une opération.

VISION BINOCULAIRE.

I. **Champ visuel binoculaire. Points rétiniens correspondants. Horoptère.** — Les deux champs visuels monoculaires se couvrent dans leur plus grande étendue ; il n'y a qu'une petite zone temporale de chaque champ monoculaire qui ne fasse pas partie du *champ visuel binoculaire*. Un objet qui forme son image sur la rétine d'un œil forme donc aussi, règle générale, une telle image dans le second œil. Bien que chaque objet forme

ainsi deux images rétiniennes, nous le voyons cependant simple, mais seulement dans certaines circonstances. — Dans certaines circonstances, *nous voyons doubles la plupart des objets* qui remplissent notre champ visuel binoculaire. Mettons le doigt ou un crayon verticalement devant les yeux, et fixons un objet plus éloigné, le mur par exemple. En couvrant et en découvrant de la main alternativement les deux yeux, nous verrons que le crayon se couvre avec deux endroits différents du mur. En accélérant le mouvement de la main, le crayon a l'air de sauter d'une position dans une autre. Finalement, avec quelque attention, nous verrons le crayon réellement double avec les deux yeux (diplopie binoculaire). Inversement, en fixant le crayon (et en couvrant alternativement les deux yeux), les divers points du mur paraîtront doubles.

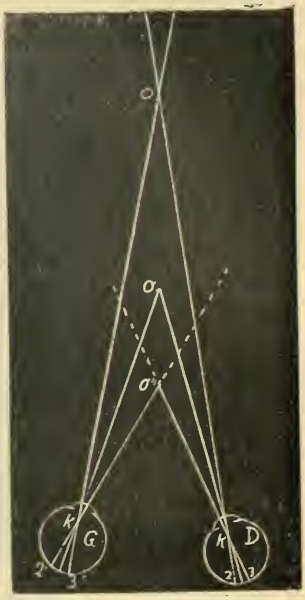


Fig. 256

Le point fixé binoculairement paraît simple : *un point qui forme image sur les deux foveæ centrales est vu simple.*

Soit *o* (fig. 256) le point fixé, vu simple. Un point *o'*, plus éloigné, formant dans chaque œil son image en dedans de la *macula lutea*, peut paraître double ; l'œil droit le voit à droite, l'œil gauche le voit à gauche du point fixé, comme on peut se convaincre si on fait disparaître l'image d'un œil en le couvrant de la main. Un point *o''*, plus rapproché que le point de fixation, peut paraître double également, mais l'œil droit le voit à gauche, l'œil gauche le voit à droite de *o* (*diplopie croisée*, en opposition avec la *diplopie homonyme* du cas précédent).

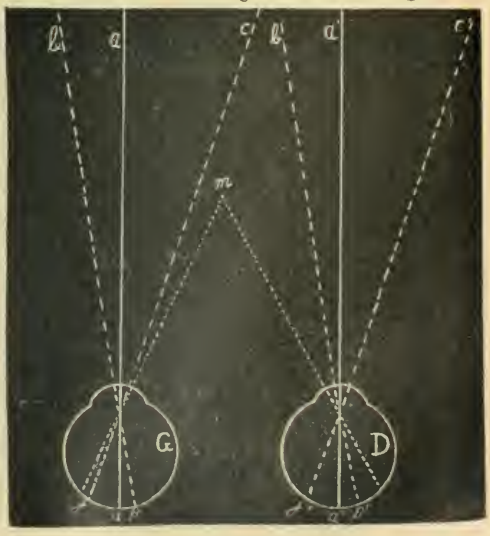


Fig. 257.

Les deux *foveæ centrales* ne sont pas cependant la seule paire de points rétiniens à l'aide desquels nous voyons simple. Soient (fig. 257) les deux yeux dirigés vers le firmament étoilé, par conséquent avec les deux lignes visuelles $a\alpha$ et $a'\alpha'$ parallèles, et fixant une étoile, qui forme ses deux images dans les deux *foveæ centrales*, en α et en α'. Une étoile

voisine envoie dans chaque œil des rayons parallèles $b\beta$ et $b'\beta'$; son image se formera dans les deux yeux en β et en β', à égales distances et à droite des *foveæ centrales*. Une étoile à droite de celle fixée formera de même ses images en γ et γ', à gauche et à des distances ($\alpha\gamma$ et $\alpha'\gamma'$) égales des fossettes centrales. Et il en est de même de toutes les étoiles du firmament. Or, toutes les étoiles étant réellement vues simples, nous en concluons que tout point lumineux paraît simple s'il forme ses deux images sur les deux fossettes centrales, ou bien à égales distances (à droite, à gauche, etc.) des deux *foveæ centrales*. On nomme couple de *points rétiniens correspondants* (ou *points identiques*) les deux points, un dans chaque rétine, qui servent à voir simples les points de l'espace. Chaque point rétinien a son correspondant dans l'autre rétine. D'après l'expérience précédente, si on superposait les deux rétines de manière que les deux fossettes centrales (*c* fig. 258) se couvriraient, ainsi que les deux méridiens verticaux (*vv*); chaque point rétinien serait recouvert par son correspondant.

Fig. 258.

Dans certaines circonstances, *un point de l'espace qui forme ses images sur deux points non correspondants est vu double*. Ainsi, pendant que les deux lignes visuelles sont parallèles, une lumière promenée dans l'espace au devant de l'œil sera généralement vue double dans toutes les positions. — On n'a qu'à tirer de n'importe quel point *m* (fig. 257) les deux lignes de direction, pour voir que ses images ne tombent pas sur deux points correspondants. Dans l'exemple choisi, l'une image est située à droite, l'autre à gauche de la *fovea centralis*.

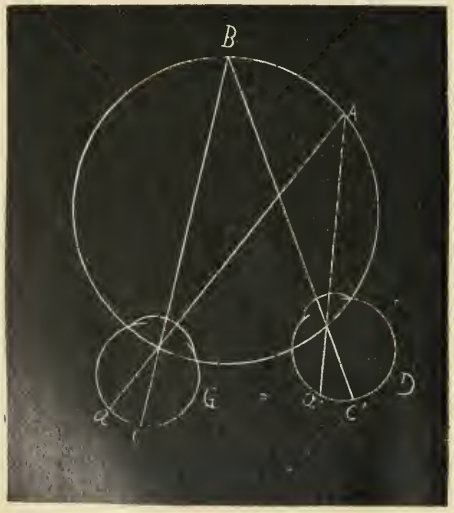


Fig. 259.

Si les deux yeux convergent (fig. 259) sur un point B, dont les images tomberont sur les fossettes centrales, et qui sera donc vu simple, une lumière promenée le long de la circonférence de cercle qui passe par le point de fixation et dont les deux extrémités se rejoignent en passant par les yeux, continuera à être vue simple. Mais qu'on la place en dehors de cette ligne courbe, plus près ou plus loin des deux yeux, et elle sera généralement vue double. Il est facile de voir que le point lumineux A, situé n'importe où sur la ligne courbe, forme ses images sur deux points correspondants (les angles inscrits dans un cercle

et sous-tendus par la même corde, sont égaux), et qu'il n'en est pas ainsi d'un autre point du plan du papier.

Étant donnée la convergence des deux yeux, on peut construire « le lieu géométrique » de tous les points qui sont vus simples. On n'a qu'à tirer (à partir de la rétine, et à travers le centre optique de l'œil) les lignes de direction de chaque couple de points correspondants. On a donné le nom d' « *horoptère* » (J. Mueller) au lieu géométrique des points de l'espace qui forment leurs images sur des points correspondants. La forme de l'horoptère varie avec le degré de convergence. En général ce n'est pas une surface, mais une ligne très compliquée, une courbe du 3me et même du 4me degré, trace de l'intersection de deux surfaces du 2me degré. Quand les deux yeux convergent vers un objet situé droit devant nous, le cercle de la figure 259 en constitue la partie essentielle; il faut de plus y ajouter une ligne verticale passant par le point de fixation.

On a dans le temps attribué à l'horoptère une importance exagérée. Dans l'hypothèse de l'identité absolue, rigide, des deux rétines, *i. e.* en admettant que seuls les points correspondants servent à voir simple, on dit que *tout point lumineux situé dans l'horoptère est vu simple, et que tout point situé en dehors de l'oroptère est vu double.* — Cette proposition, souvent acceptée comme vraie, est certainement erronnée. Lorsque je me promène dans une allée d'arbres, je ne les vois pas double, et néanmoins la plupart d'entre eux sont situés en dehors de l'horoptère momentané. A la page 682, nous verrons une autre preuve démontrant qu'un objet non situé dans l'horoptère peut être vu simple. — Dans les conditions de l'expérience de la figure 256, on voit double tout point non situé dans l'horoptère, parce que dans cette expérience on se place dans des conditions anormales, excluant plus ou moins le mécanisme de la vision binoculaire. Si le point o' (ou o'') n'est pas trop éloigné du point de fixation, on peut le voir simple. Ce n'est généralement qu'en couvrant alternativement les yeux que surgit la diplopie, c'est-à-dire en supprimant les conditions de la vision binoculaire. Mais c'est à tort qu'on admet souvent que dans la vision habituelle nous voyons doubles la plupart des objets, mais que nous ne remarquons pas les doubles images « parce que nous n'y ferions pas attention ».

Le fait général que nous voyons simple avec les points correspondants des deux yeux, bien que chaque point lumineux produise deux impressions rétiniennes, n'est pas plus surprenant que cette autre constatation journalière que nous ne croyons pas nous trouver en présence de deux objets similaires quand nous en tâtons un des deux mains. Suivant la théorie psychologique de la vision, cela résulte de ce que nous n'avons guère conscience de nos sensations comme telles, mais que nous les transformons immédiatement en perceptions, c'est-à-dire que nous les reportons au dehors de nous, comme propriétés d'un objet extérieur. Du moment, dit-on, que les deux sensations sont reportées, par un acte psychique, au même endroit de l'espace, il n'y a rien d'étonnant à ce que les deux sensations soient attribuées à la même cause. Nous reportons au même objet une foule d'autres qualités sensorielles, qui sont du domaine des autres organes des sens, et cependant nous ne croyons pas à la présence d'autant d'objets distincts que nous éprouvons de qualités sensorielles différentes.

Dans l'opinion des auteurs qui admettent que nous voyons doubles la plupart

des objets, les considérations précédentes ne s'appliquent qu'à la vision simple avec les points rétiniens correspondants. Il leur reste donc à expliquer *pourquoi nous ne remarquons pas ordinairement les doubles images* de la grande majorité des objets situés dans notre champ visuel binoculaire, mais ils n'arrivent à aucune explication satisfaisante.

On n'avance en rien la question en relevant que les doubles images étant ordinairement diffuses (on n'accommode que pour le point de fixation), ou tombant ordinairement sur des parties périphériques de la rétine, sont négligées d'autant plus facilement. Car en fait, nous les remarquons, témoin la connaissance que nous avons de la situation des objets vus indirectement. — Du reste, la vision avec les deux fossettes centrales n'est pas toujours simple non plus. Si on regarde dans le stéréoscope deux vues d'un objet dont l'une est peinte par exemple en rouge, l'autre en vert, la plupart des gens ne voient pas l'objet en blanchâtre, mais tantôt ils le voient en rouge, tantôt en vert (lutte entre les deux champs visuels).

Dans les discussions de ce genre, on se contente quelquefois du « manque d'attention », ou bien on développe qu'en réalité nous voyons doubles tous les objets, mais que nous fondons en une seule représentation les deux images. Cette opinion est au moins contestable. Mon sens intime est absolument muet au sujet de ces deux sensations. Lorsque les conditions de la vision binoculaire sont réalisées, je vois simple avec les deux yeux, avec la même évidence que si je regardais d'un seul œil.

Nous touchons ici à un des points les plus controversés de la physiologie des sens. Si nous allons au fond des choses, nous remarquons qu'il y a même une question préalable à résoudre, celle de savoir pourquoi les excitations des différents points rétiniens sont projetées en dehors de nous, et celle de chaque point dans une autre direction. A cette première question s'en rattache une autre, qui de tout temps a occupé les esprits, celle de savoir pourquoi nous voyons droits les objets à l'aide d'images rétiniennes renversées.

Deux tendances se combattent aujourd'hui sur ce terrain. Tandis que les uns, à la suite de Helmholtz, mettent surtout en avant dans la vision l'intervention de l'intelligence, du jugement, de l'expérience personnelle *(tendance psychologique* ou *empirique)*, les autres, à leur tête Hering, prétendent qu'il faut une réponse plus physiologique aux questions de « vision », et essayent de ramener ces « jugements » à des propriétés physiologiques innées de l'appareil optique *(tendance nativistique* ou de l'*innéité)*. — C'est ainsi que le nativitisme admet que chaque sensation visuelle comprend de prime abord, par essence, un élément objectif et même corporel; qu'une sensation bleue par exemple serait sentie toujours avec au moins deux dimensions. La théorie empiristique au contraire soutient (et nous nous sommes placés à ce point de vue dans ce qui précède), que rien de corporel ni d'objectif n'est donné primitivement dans la sensation, et que le « jugement », acte psychologique, la rapporte en dehors de nous, à la suite d'expériences souvent répétées.

On trouvera le point de vue psychologique ou empirique exposé et défendu dans la « Physiologie optique » de Helmholtz, et le point de vue nativistique dans les écrits de Hering [1].

---

(1) *Beiträge z. Physiol.* 1861-1892. Un résumé des idées de Hering se trouve dans le t. III du *Hdb. d. Physiol.* de Hermann.

Dans l'exposé de la « vision » qne nous avons donné ailleurs [1], nous avons essayé d'un point de vue encore plus radical que celui de HERING, celui de la physiologie pure (voir p. 551), en ne considérant les phénomènes visuels psychiques que comme des « épiphénomènes » des processus nerveux visuels. Dans ces « éléments de physiologie » nous avons dû nous placer au point de vue empirique.

Dans la théorie psychologique ou empirique de la vision, on convergerait donc pour faire disparaître la diplopie. La convergence serait un acte volontaire, incité par la volonté psychique. — Il serait peut-être plus exact d'envisager la convergence comme un simple réflexe, qui serait provoqué chaque fois que nous avons des excitations rétiniennes binoculaires non congruentes, non identiques.

Voici encore, comme exemple de ces discussions, la question de la vision droite avec des images rétiniennes renversées, envisagée au point de vue empirique.

II. **Vision droite avec des images rétiniennes renversées.** — Le fait de l'acuité visuelle suppose que l'excitation d'un cône rétinien soit conduite isolément vers les centres nerveux, où elle est perçue isolément et distinguée d'une excitation identique d'un autre cône. De même aussi nous distinguons l'excitation d'un de nos doigts de celle des autres (les yeux étant fermés). Il faut donc que la sensation produite par l'excitation d'un point rétinien diffère d'une sensation provoquée par l'excitation identique d'un autre point rétinien par quelque chose d'autre que par la « qualité » et la « quantité », qui sont les mêmes pour les deux. Nommons, avec LOTZE et HELMHOLTZ, « *signe local* » ce caractère de la sensation, inconnu dans sa nature, par lequel nous distinguons deux impressions identiques, faites sur deux endroits rétiniens. Le signe local étant admis, les diverses questions de vision peuvent se ramener à une question d'expérience individuelle, et voici comment : Un point lumineux objectif, dans une situation déterminée par rapport à l'œil, excitera toujours le même élément rétinien, provoquera une sensation toujours la même, mais distincte par son signe local de celle qu'il provoquerait dans une autre position par rapport à l'œil. A l'aide d'autres sens, en portant la main dans le champ visuel (sensation musculaire), nous nous sommes convaincus des centaines de fois qu'à tel signe local correspond toujours un objet situé dans telle partie du champ visuel, par exemple en haut ; qu'à un autre signe local correspond toujours un objet en bas du champ visuel, etc. A force d'interpréter les signes locaux à l'aide de mouvement de la main notamment, ce contrôle est devenu inutile. — Ainsi s'explique la vision suivant les deux dimensions, sans que nous ayons besoin de savoir que nos cônes et nos bâtonnets sont disposés en mosaïque ; l'image rétinienne est accessoire dans la vision.

Dans cet ordre d'idées, la question de la vision droite à l'aide d'images rétiniennes renversées est résolue, ou plutôt elle ne peut pas même être

(1) NUEL, *La vision*, in Encyclopédie contemporaine de psychologie expérimentale. Paris, 1894.

raisonnablement posée. En réalité elle est esquivée, déplacée sur un autre terrain, celui des sensations tactiles et musculaires.

Invoquer (au point de vue nativistique) cette espèce d'image des objets extérieurs projetée dans l'écorce cérébrale (voir « centre psycho-optique », p. 539), cela n'avancerait en rien la question ; ce serait simplement la déplacer, puisque nous n'avons pas plus conscience de cette image « corticale » que de l'image « rétinienne ».

Expliquer la vision droite par la disposition des cônes et des bâtonnets, dirigés vers le centre de l'œil (Rouget, à la suite de Voltaire), de manière à ce que l'image rétinienne, projetée hors de l'œil suivant les rayons directeurs, soit redressée, cela n'avance pas non plus la question. Il faudrait en effet supposer que notre sens intime ait connaissance de la direction des bâtonnets et de la marche des rayons lumineux dans l'œil !

III. **Observations d'aveugles de naissance ayant acquis la vision plus tard, à la suite d'une opération.** — La question traitée dans ce qui précède ferait un pas immense si les enfants se souvenaient plus tard de sensations qu'ils ont éprouvées lors de leurs premiers essais visuels. Les gens aveugles de naissance, et ayant acquis plus tard la vision à la suite d'une opération, réalisent plus ou moins ce *desideratum* ; ils peuvent nous rendre compte de ce qu'ils éprouvent lors de leurs premiers essais visuels. Les observations faites sur ces individus parlent dans le sens des idées empiriques.

Lors de leurs premiers essais de vision ils ne reconnaissent à la vue aucun objet, aucune personne qui leur sont bien connus par leurs autres sensations (acoustiques, tactiles, etc.). Ce n'est qu'après avoir tâté à plusieurs reprises un objet familier, tel un couteau, une cuillère, etc., qu'ils parviennent à les reconnaître à la vue, après une éducation de plusieurs jours. Une forme ronde très-simple et connue par le toucher n'est tout d'abord nullement reconnue comme telle à la vue.

Ils n'apprécient pas visuellement les distances : comme des enfants, ils veulent saisir de la main des objets très éloignés. Cependant, dès leurs premiers essais visuels, ils distinguent assez bien les directions dans lesquelles se trouvent les objets qui fixent leur attention visuelle. — Après quelques essais peu nombreux, ils reconnaissent à la vue les personnes et les objets.

La théorie empirique de la vision a utilisé ces observations en sa faveur. Pour ce qui est de la vision de la direction, qui existe lors des premiers essais, et qui semblerait donc être innée, elle répond (par l'organe de Helmholtz) que le plus souvent ces gens sont des cataractés, chez lesquels de gros objets forment une ombre sur la rétine, et que par conséquent avant l'opération ils ont pu faire les « expériences individuelles » nécessaires.

Schlottmann a récemment examiné des aveugles de naissance dont la rétine fonctionnait dans toute son étendue, mais chez lesquels le trouble des milieux oculaires était tel qu'un point lumineux éclairait uniformément toute la rétine (ou ne l'éclairait pas du tout). Ils n'avaient aucune notion visuelle d'une direction visuelle et n'avaient certainement pas fait les « expériences » qu'invoque toujours la théorie empirique. Or, ces sujets localisaient énergiquement les phosphènes par

compression de l'œil, et cela normalement, c'est-à-dire à l'opposé du point oculaire comprimé. Ce résultat parle en faveur de la théorie nativiste, suivant laquelle toute sensation visuelle aurait toujours un caractère corporel. La vision droite avec des images rétiniennes renversées serait donc donnée primitivement, ne serait pas le résultat de l'expérience individuelle, ainsi que nous l'avons supposé plus haut.

La théorie nativiste peut faire valoir aussi qu'il est tout naturel que l'aveugle-né ne « reconnaisse » pas un objet à la vue lors du premier essai visuel. « Reconnaître » est en effet un processus cérébral des plus compliqués, supposant des innervations cérébrales antérieures multiples. — Pour ce qui est de l'appréciation de la distance, elle doit toujours être fort défectueuse, puisque ce sont des borgnes, qui au surplus n'accommodent plus : les deux moyens principaux déterminant l'appréciation de la distance leur font donc défaut.

ÉLÉMENTS SENSORIELS SUR LESQUELS SONT BASÉS NOS JUGEMENTS VISUELS.

« Voir » quelque chose se réduit en dernière analyse aux deux opérations suivantes. 1° Il faut juger de la direction dans laquelle se trouvent les objets, et 2° il faut juger de l'éloignement des objets par rapport à nous. La première vision est celle de deux dimensions, de la hauteur et de la largeur. La seconde est l'appréciation de la troisième dimension, à laquelle se rattache l'appréciation de la grandeur des objets.

IV. **Appréciation de deux dimensions.** — La grandeur (en surface) que nous voyons aux objets (sans le secours d'autres sensations) est une grandeur angulaire, et non pas linéaire : un même angle visuel, autrement dit une même grandeur de l'image rétinienne, correspond à des dimensions très-diverses de l'objet (voir fig. 236, p. 650). Par conséquent, aucun élément de la sensation visuelle ne saurait servir à porter un jugement sur les deux dimensions d'un objet. Nous arrivons à porter un jugement sur la *grandeur réelle* des objets en utilisant des signes fournis par d'autres appareils nerveux, notamment par ceux du sens musculaire, et que nous obtenons en déplaçant nos yeux, nos membres ou même notre corps. Étant donnée la *grandeur apparente* d'un objet, c'est-à-dire l'angle visuel, nous apprécions la grandeur réelle en tenant compte de la distance à laquelle se trouve l'objet. L'appréciation de la grandeur absolue repose donc sur l'appréciation de la troisième dimension.

V. **Appréciation de la troisième dimension.** — 1° Le principal moyen que nous ayons pour juger de la troisième dimension, celui qui donne les résultats les plus nets, consiste dans la connaissance que nous avons de la *convergence* plus ou moins grande qu'il faut pour fixer binoculairement les points situés à des distances différentes, pour en ramener les images sur

les deux fossettes centrales. En d'autres mots, nous basons notre jugement sur le degré d'innervation de nos muscles droits internes et externes. Les deux yeux regardant le cône tronqué de la figure 260 doivent, pour voir simple et pour fixer un point *a* du sommet, converger davantage que pour fixer un point *o* de la base. C'est donc un jugement basé sur des sensations (de convergence) qui se suivent dans le temps, pendant que le regard binoculaire erre d'un point de l'objet à l'autre. La distance entre les deux yeux est en quelque sorte la base trigonométrique qui nous sert à juger de l'éloignement d'un point (Bruecke).

Fig. 260.

Des expériences très-simples permettent de mettre en évidence l'influence de la convergence dans l'appréciation de la troisième dimension. Pendant que nous fixons un point, mettons au devant de chaque œil un prisme faible, à base interne; on déplace ainsi les deux images rétiniennes en dedans des deux *foveæ centrales*, c'est-à-dire sur des points rétiniens non correspondants, et on voit double. Mais immédiatement nous modifions notre convergence, nous relâchons un peu les muscles droit internes, et le point lumineux paraît simple, mais plus loin qu'il ne se trouve réellement. Des prismes à bases externes feraient de même voir le point lumineux plus près qu'il n'est réellement, comme on peut s'en convaincre en essayant de le saisir à l'aide de la main. — Si (fig. 262) nous regardons le point lumineux *a'* à travers deux glaces assez épaisses agencées en angle dièdre, avec le sommet tourné vers les yeux (fig. I), nous devons, pour voir *a'* simple, converger non pour le point *a'*, mais pour *a*; nous le verrons plus éloigné de l'œil qu'il n'est réellement. — Si l'angle dièdre est tourné en sens inverse (fig. II), on verra en *o'* le point lumineux *o*, c'est-à-dire rapproché ; les deux yeux devront converger davantage.

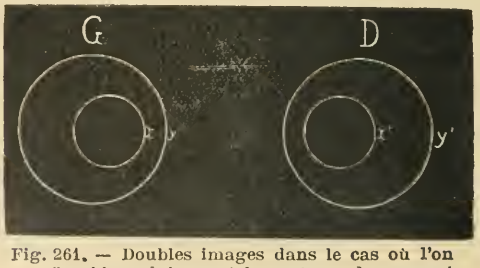


Fig. 261. — Doubles images dans le cas où l'on fixe binoculairement le centre *a* du sommet du cône tronqué de la figure 260.

2° Les doubles images d'objets non situés dans l'horoptère ; autrement dit *la vision à l'aide de points rétiniens non correspondants*, sert également à l'appréciation de la profondeur. Un éclair, une étincelle électrique (Panum), nous permettent de juger de la profondeur d'un paysage ou de l'arrangement des meubles dans un appartement inconnu.

Cette appréciation de la troisième dimension à la faveur d'un éclairage instantané est assez défectueuse. Cela tient surtout à ce que nous ne voyons que très-imparfaitement les objets qui forment leurs images sur la périphérie rétinienne. Quant aux objets qui se trouvent dans cette expérience au-devant ou derrière le point de fixation, bien qu'ils forment leurs images sur les fossettes centrales, ils seront vus diffusément, parce que les yeux sont accommodés seulement pour la distance du point de fixation.

Suivant les idées régnantes, nous tiendrions compte de ce que les doubles images d'un objet plus rapproché que le point de fixation (ou que l'horoptère) sont croisées (voir p. 675), et homonymes si l'objet est au delà du point de fixation. — Mais dans le cas de la figure 256, notre sens intime ne nous dit absolument pas si les doubles images sont croisées ou non. Bien plus, nous avons déjà relevé qu'en réalité dans la vision habituelle nous ne voyons pas les doubles images. — Cette explication psychologique de la vision de la 3me dimension repose donc sur des bases fort contestables.

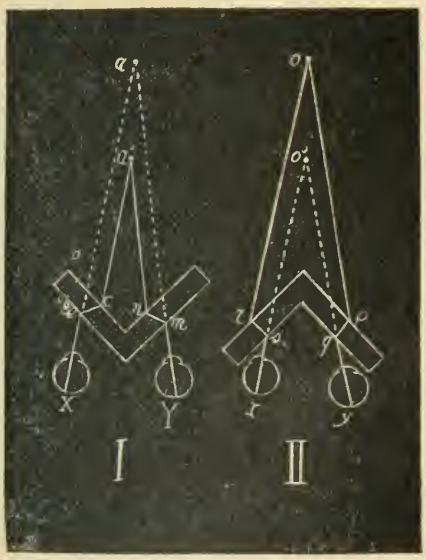


Fig. 262.

Voici encore un exemple de la manière dont la théorie courante envisage les choses. Quand les deux yeux fixent le sommet du cône tronqué de la fig. 260, la base paraît en doubles images, qui à la rigueur (même à la faveur d'une seule étincelle électrique), suffisent pour voir corporellement, pour localiser tous les points à leur place. Mais pour avoir une impression très-nette du relief, nous devons laisser errer le regard le long du cône, en modifiant incessamment la convergence. De cette manière nous recevons des impressions nettes de tous les points de l'objet, et chacune de ces impressions est associée avec la sensation (musculaire) d'une autre convergence. Dans la vision binoculaire, notre cerveau combinerait des images successives très diverses du même objet entre elles ainsi qu'avec des sensations diverses de l'innervation musculaire. On remarquera que si nous fixons des deux yeux ce centre *a* du sommet du cône de la fig. 260, l'œil droit reçoit du cône une autre image que l'œil gauche (fig. 261). Les deux yeux fixant le centre *a* du sommet, le centre coïncide pour l'œil gauche *g* avec une partie droite de la base, tandis que pour l'œil droit *d* il coïncide avec une partie gauche de la base (fig. 261, G et D). Et ces deux images varient pour chaque degré de convergence. Si nous laissons errer le regard le long du cône, notre cerveau utiliserait donc une série non interrompue de sensations visuelles diverses, qui se suivent incessamment et passent l'une dans l'autre comme des images kaléïdoscopiques (Bruecke).

Le Stéréoscope est basé sur l'influence que les deux éléments précédents exercent sur notre appréciation de la troisième dimension. Nous venons de voir

que si les deux yeux regardent le sommet du cône de la fig. 260, chacun le voit d'un autre côté ; l'œil droit voit plus largement la face latérale droite, l'œil gauche voit plus largement la face gauche du cône. Chaque œil reçoit une autre image (fig. 261) du cône. Faisons en sorte que chaque œil fixe un dessin de l'objet semblable à l'image rétinienne obtenue lors de la vision de l'objet lui-même ; alors ils auront la même impression que s'ils regardaient le cône lui-même. C'est ce qui est obtenu à l'aide du *stéréoscope* (fig. 263), instrument dans lequel on place en *c* et *d* deux dessins du même objet, pris à des points de vue un peu différents, écartés précisément de la distance interoculaire. Chaque œil regardant le dessin qui lui correspond, c'est comme si les deux yeux regardaient réellement l'objet ; les deux dessins *c* et *d* servent à voir *stéréoscopiquement*. — Comme on éprouverait de la difficulté à diriger les yeux parallèlement (pour que chacun fixe une autre image), alors qu'on veut regarder un objet qu'on sait être situé très-près de nous, on laisse les yeux converger, mais on place au devant de chacun d'eux un prisme à base externe (un prisme dévie les rayons lumineux vers sa base). Dans le cas de la figure 263, les deux rayons provenant de *c* et de *d* se dévient et

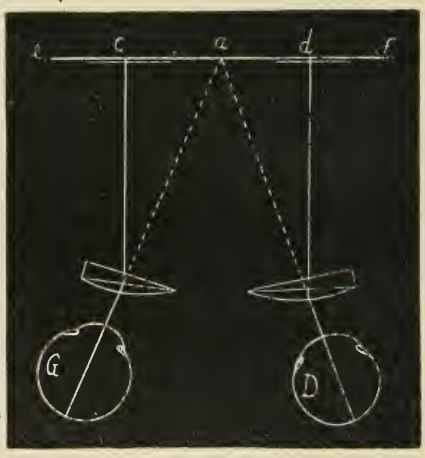


Fig. 263.

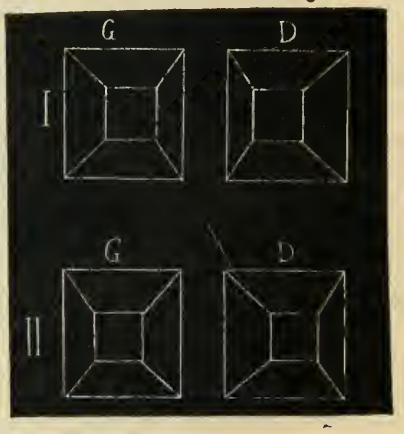


Fig. 264. — Vues stéréoscopiques d'une pyramide tronquée : I, vue par le sommet ; II, vue par la base dans l'intérieur d'une pyramide creuse.

pénètrent dans les yeux comme s'ils provenaient tous les deux de *a*. De cette manière, on arrive à voir les deux objets *c* et *d* comme s'ils étaient superposés en *a*, dans le point de fixation. On supplée à l'accommodation pour une distance si rapprochée en donnant à chaque prisme une ou deux surfaces convexes. — Autre exemple. Pour un seul œil regardant du haut en bas une pyramide quadrangulaire tronquée, le petit carré du sommet paraît situé au centre du grand carré de la base. Mais si les deux yeux regardent la pyramide de haut en bas, comme le cône de la figure 260, alors chacun d'eux verra une image différente (I, fig. 264) de la pyramide. Si nous regardons les deux dessins de cette figure dans un stéréoscope, nous voyons une pyramide dont le sommet tronqué est tourné vers nous. Au contraire, si nous regardons dans le stéréoscope les dessins II, nous voyons (par sa base) dans l'intérieur d'une pyramide tronquée et creuse. Si réellement nous regardions dans une telle pyramide, les deux yeux recevraient en effet des images inverses de celles de I.

On peut obtenir l'effet stéréoscopique en regardant dans le stéréoscope à la faveur d'une seule étincelle électrique (PANUM). Toutefois, de même que la vision binoculaire ordinaire, la vision stéréoscopique est imparfaite à la faveur d'une seule étincelle électrique, parce que trop de points de l'objet forment leurs images sur la périphérie de la rétine. En s'observant pendant qu'on regarde dans le stéréoscope, on se surprendra à promener le regard d'un point du dessin à l'autre, précisément comme si on regardait l'objet. Chaque œil errant sur son dessin à lui, il survient des changements de convergence comme si le regard se promenait sur l'objet lui-même. Que les deux yeux fixant d'abord un point x et x' (fig. 261) du sommet du cône, se déplacent ensuite pour fixer le point y et y' de la base ; l'œil droit déplacera son regard de la distance x' y', l'œil gauche seulement de la distance xy ; la convergence a donc diminué. Il en est ainsi de toute vue stéréoscopique ; ses divers détails sont « incongruents », tout comme les deux images de la figure 261.

La connaissance que nous avons de l'innervation de nos deux muscles droits internes est donc le facteur principal dans l'appréciation de la troisième dimension. Plusieurs autres facteurs, dont nous allons nous occuper, y interviennent cependant aussi, mais d'une manière plus accessoire. Ils ont ceci de particulier, qu'à l'opposé des deux précédents, ils sortent leurs effets dans la vision monoculaire aussi bien que dans la vision binoculaire. Les notions qu'ils fournissent à eux seuls ne sont pas bien nettes ; la vision serait très-défectueuse si nous étions réduits à leur seul secours.

3° La sensation que nous avons de l'effort d'*accommodation* nécessaire pour voir clairement un objet (le muscle ciliaire devant se contracter plus fortement pour qu'on voie clairement un objet rapproché), sert à juger de la profondeur.

Si on supplée à l'accommodation par des verres convexes, qui permettent de relâcher le muscle ciliaire, on croira pendant quelques jours les objets plus loin qu'ils ne sont en réalité ; inversement, des verres négatifs, dont l'effet doit être surmonté par l'accommodation, font voir tous les objets plus près qu'ils ne sont en réalité. Et comme néanmoins l'angle visuel sous lequel un objet se présente ne varie guère si nous le regardons à travers une lentille, nous jugeons l'objet plus grand en regardant à travers des verres positifs, nous le jugeons plus petit (micropsie) en regardant à travers des verres négatifs. Toutefois, une expérience de quelques jours suffit pour redresser totalement ces jugements fautifs.

4° L'*angle visuel* sous lequel se présentent des objets de dimensions connues sert à porter un jugement sur la distance : à un angle visuel plus petit (du même objet) correspond une distance plus grande.

5° Les *déplacements parallactiques* des objets situés à des distances différentes. Si nous déplaçons latéralement notre corps, ou simplement la tête, les objets plus rapprochés semblent se déplacer en sens inverse de notre mouvement, sur le fond constitué par les objets plus éloignés ; ils semblent se mouvoir (à rebours de notre mouvement) au devant des derniers.

6° La *perspective linéaire*. De deux objets situés dans la même direction, le plus proche recouvre plus ou moins celui qui est plus éloigné.

7° La *perspective aérienne*. Des objets plus éloignés dans un paysage paraissent plus obscurs, parce que la lumière qu'ils réfléchissent devant traverser des couches plus profondes d'air (qui n'est jamais d'une transparence absolue), sera absorbée en plus grande quantité avant d'arriver à notre œil. Ils semblent aussi être bleuâtres, parce que l'air absorbe surtout les grandes longueurs d'onde de la lumière. Mais, d'après les recherches de Spring, la couleur de l'air est bleue.

8° Les *ombres projetées*. Nous connaissons ordinairement la situation de la source lumineuse, et partant la direction des rayons lumineux incidents : un corps opaque projette une ombre du côté opposé à la lumière. L'influence que les ombres projetées exercent sur nos jugements de la 3me dimension est mise en évidence si on regarde une matrice de médaille à travers une forte lentille convexe, de manière qu'on la voie renversée. Les détails gravés dans la matrice seront vus renversés, mais aussi les ombres projetées. Or, pour que de telles ombres projetées soient possibles avec l'incidence connue de la lumière, il faut un relief là où dans la matrice se trouve un creux. Effectivement, dans les conditions indiquées, nous voyons en relief l'image renversée de la matrice, avec autant d'évidence que si nous avions devant les yeux la médaille elle-même.

Notre jugement sur la troisième dimension se base ordinairement sur plusieurs des facteurs indiqués. On comprend aussi que pour des objets éloignés, la perspective aérienne doive l'emporter sur l'accommodation, et même sur la convergence ; l'inverse est vrai dans la vision de près.

VI. **Vision monoculaire.** — Dans la vision à l'aide d'un seul œil, les deux éléments principaux sur lesquels se base l'appréciation binoculaire de la troisième dimension, la convergence et les deux images rétiniennes non congruentes, font défaut. Un seul œil suffit cependant pour juger — mais imparfaitement — de la troisième dimension. Pour cela on utilise les moyens énumérés plus haut sous les titres 3 à 8 : la grandeur de l'angle visuel en rapport avec le degré d'accommodation nécessaire pour voir clairement, les déplacements parallactiques (mouvements latéraux de la tête et de tout le corps), les perspectives linéaire et aérienne, les ombres projetées. — L'imperfection de ce mode de vision (surtout dans la vision rapprochée) ressort d'une expérience très simple. On dit à une personne de fermer un œil, de s'avancer vers un petit objet et d'y poser sans hésitation l'extrémité d'un doigt (ce à quoi on réussit toujours à l'aide de deux yeux) : presque chaque fois l'individu guidé par un seul œil va au delà ou reste en deçà du but.

MOUVEMENTS DE L'IRIS.

Le rôle principal de l'iris est de compléter l'œil en chambre obscure ; il écarte les rayons lumineux qui passeraient par la périphérie du cristallin et de la cornée, où ils seraient réfractés plus irrégulièrement et diminueraient la netteté des images rétiniennes. — Toutefois, la membrane est aussi le siège de mouvements : elle se contracte (la pupille se dilate) et se dilate (la pupille se rétrécit). Ces mouvements seraient dus à la présence de deux muscles, le sphincter de la pupille (innervé par le n. oculo-moteur commun) et le dilatateur de la pupille (innervé par le cordon sympathique du cou, par des fibres « pupillo dilatatrices » sortant de la moelle humaine par la première paire dorsale).

L'hypothèse d'un muscle dilatateur de la pupille, à fibres radiaires, repose surtout sur les effets pupillaires de la section et de l'excitation du grand sympathique au cou : la section de ce nerf resserre, l'excitation du bout périphérique dilate la pupille. Toutefois, un muscle iridien à fibres radiaires n'a pas encore pu être démontré avec la même évidence que le sphincter de la pupille. Encore aujourd'hui, on invoque surtout des raisons physiologiques pour défendre ou pour combattre l'existence du dilatateur.

Les auteurs qui nient le muscle dilatateur expliquent les dilatations pupillaires par le relâchement du m. sphincter, joint à l'élasticité iridienne, qui tend à dilater la pupille. A l'état normal, il y aurait un tonus du sphincter, qui dilaterait la membrane iris dans le sens radiaire, bien au-delà de son équilibre moléculaire. Ce tonus venant à cesser, la pupille devrait se dilater. Cette force élastique de l'iris dans le sens radiaire pourrait même varier et modifier ainsi le diamètre pupillaire. La pression sanguine dans les vaisseaux iridiens modifie cette force élastique. Une augmentation de cette pression distend les vaisseaux et resserre la pupille ; une diminution de la même pression dilate la pupille : dans le premier cas, la force élastique radiaire de l'iris diminue ; dans le second, elle augmente. Une augmentation de la tension intra-oculaire dilate la pupille ; une diminution la resserre : dans le premier cas, les vaisseaux iridiens sont comprimés, se vident plus ou moins ; dans le second, ils se congestionnent. Et ce serait en agissant sur les vaisseaux iridiens que les variations de la pression intra-oculaire modifieraient la pupille. Lorsqu'on ponctionne la cornée, l'humeur aqueuse s'écoule, la pupille se resserre, et les vaisseaux iridiens se congestionnent. La section du grand sympathique au cou resserrerait la pupille parce qu'elle supprime le tonus des vaisseaux de l'iris ; la tétanisation du bout supérieur du gr. sympathique cervical dilaterait la pupille parce qu'elle resserre les vaisseaux iridiens.

Le grand sympathique n'agirait sur la pupille qu'en sa qualité de nerf vasomoteur pour l'intérieur de l'œil. D'aucuns (Gruenhagen notamment) parlent aussi d'une influence frénatrice que l'excitation du gr. sympathique exercerait sur le m. sphincter de la pupille.

On cite aujourd'hui en faveur de l'existence d'un m. dilatateur de la pupille, les expériences de Langley, qui chez le chat vivant paraît avoir obtenu des contrac-

tions partielles et radiaires de l'iris, en excitant la membrane électriquement. En second lieu, la couche postérieure de l'iris, sousépithéliale et striée radiairement, dans laquelle les auteurs ont généralement recherché le m. dilatateur, cette couche est un dérivé de l'épithélium de la face postérieure de l'iris (Vialleton et Grynfelt), de la rétine iridienne, tout comme le m. sphincter de la pupille (Nussbaum), qui est un muscle bien authentique.

Mais voyons les mouvements pupillaires qui s'exécutent normalement. Il faut d'abord savoir que la pupille, très étroite et à peu près immobile chez le nouveau-né, s'agrandit ensuite et réagit de plus en plus. A la fin de l'enfance, son diamètre est le plus grand ; il diminue ensuite progressivement, et à la vieillesse elle est redevenue très étroite et ne réagit que très peu.

1° *Réflexe rétino-pupillaire* ou réflexe à la lumière. — La pupille se resserre à chaque éclairement de la rétine (de la fovea surtout), ou lorsque l'éclairage (rétinien) augmente. Elle se dilate à la suite de la suppression ou d'une diminution de l'éclairage. C'est là un réflexe sur le muscle sphincter de la pupille ; la voie centripète en est le nerf optique ; la voie centrifuge le n. oculo-moteur commun. Le centre s'en trouve au niveau des tubercules 4jumeaux antérieurs ; il est donné probablement dans la tête du noyau de l'oculo-moteur commun, qui émet les fibres pupillo-constrictrices, ou motrices pour le m. sphincter de la pupille. Le réflexe persiste lorsque les hémisphères cérébraux sont paralysés ou enlevés. La dilatation pupillaire par suite de l'obscuration de l'œil est due uniquement au relâchement du m. sphincter. — Le réflexe est bilatéral, c'est-à-dire l'éclairement d'une rétine rétrécit les deux pupilles. Pour le mettre en évidence, il faut donc offusquer les deux yeux, puis découvrir un seul. — C'est du reste un exemple d'un réflexe élémentaire, provoqué par un nerf d'un organe des sens. — La signification biologique du réflexe rétino-pupillaire est de protéger contre une lumière trop vive la rétine non encore adaptée (voir p. 622) pour le nouvel éclairage.

2° *Resserrement pupillaire dans la vision de près.* — Les deux pupilles se resserrent quand nous regardons de près ; elles se dilatent lorsque nous regardons plus loin. C'est aussi un mouvement bilatéral. Sa signification biologique est d'augmenter la netteté des images rétiniennes dans la vision de près, à l'instar du petit diaphragme dans un appareil photographique. — On dit généralement que ce resserrement pupillaire est « associé », soit aux contractions du m. ciliaire, soit à la convergence (m. droits internes). — Il est certain que ces variations pupillaires sont, elles aussi, uniquement le fait du muscle sphincter.

3° *Réflexes pupillo-dilatateurs.* — L'excitation de n'importe quel nerf centripète dilate la pupille. La galvanisation de l'écorce cérébrale dite motrice a le même effet (Danilewski, Bochefontaine etc.). Et dans ces circonstances, c'est encore au m. sphincter qu'est dû le changement pupil-

laire : l'excitation d'un nerf centripète, ou de l'écorce cérébrale (surtout de l'écorce senso-motrice) exerce une influence frénatrice sur le centre réflexe de la pupillo-constriction (GRUENHAGEN, BOCHEFONTAINE, BRAUNSTEIN etc.).

Pendant le sommeil, les pupilles sont très resserrées, probablement par suppression de l'activité corticale. Si on pince le dormeur, les pupilles se dilatent, même sans qu'il y ait réveil, et au moment du réveil réel il y a toujours une forte dilatation pupillaire. — Dans les affections irritatives de l'écorce cérébrale, les pupilles sont dilatées ; elles se rétrécissent fortement dans la parlaysie du cerveau — le rétrécissement pupillaire est de mauvais augure dans les affections cérébrales.

Somme toute, les variations pupillaires les plus diverses qui se produisent à l'état normal, y compris les dilatations réflexes, résultent d'une modification de l'état contractile de m. sphincter ; les influences qui resserrent la pupille activent le centre pupillo-constricteur (et les fibres nerveuses pupillo-constrictrices); celles qui dilatent la pupille exercent une frénation sur ce centre (et sur les fibres motrices du m. sphincter). — Cette constatation parle sérieusement contre l'existence d'un m. dilatateur, car on ne voit trop la possibilité physiologique d'un muscle qui dans le jeu régulier des fonctions n'agirait jamais.

La preuve que le nerf oculo-moteur est le nerf moteur du m. sphincter de la pupille a été rendue difficile par la circonstance que les voies pupillo-constrictrices sont toutes interrompues dans le ganglion ciliaire. Or, nous savons que bientôt après la mort, les cellules nerveuses cessent leur fonction. Si donc on excite le tronc de l'oculo-moteur quelque temps après la mort, on n'obtient pas de pupillo-constriction, alors que l'excitation des nerfs ciliaires courts en produit une. C'est ainsi que LONGET, CL. BERNARD et CHAUVEAU, etc. en arrivèrent à contester l'observation de HERBERT MAIO (1823) qui vit la pupille se resserrer à la suite de l'excitation du tronc du n. oculo-moteur commun. La raison en est que bientôt après la mort, l'excitation des fibres pupillo-constrictrices contenues dans le tronc du n. oculo-moteur commun ne peut plus franchir le ganglion ciliaire, à cause de l'interruption cellulaire de ces voies dans le ganglion (LUCHSINGER). De même aussi chez l'animal empoisonné par la nicotine (voir p. 588), ou auquel on a simplement injecté de la nicotine dans l'orbite, l'excitation du nerf III n'a plus d'effet pupillaire, alors que celle des nerfs ciliaires courts (*i. e.* des fibres qui émergent du ganglion) resserre la pupille. — Le résultat de la nicotinisation générale est même la preuve que les voies pupillo-constrictrices ne subissent pas une seconde interruption cellulaire, p. ex. dans l'œil. — Rappelons aussi que la dégénérescence descendante du nerf III, à la suite de sa section (intracrânienne), ne dépasse pas le ganglion ciliaire (APOLANT).

HENSEN et VOELKERS ont démontré que les fibres pupillo-constrictrices naissent de la tête du noyau de l'oculo-moteur commun, située dans la paroi postéro-inférieure du 3me ventricule.

La pupille d'un œil excisé d'anguille et de grenouille réagit encore sous l'influence de la lumière, probablement par une action que la lumière exerce directement sur les fibres musculaires de l'iris (voir aussi page 361).

Mydriatiques et miotiques. — Une quantité extrêmement petite d'atropine, introduite dans l'œil, par exemple absorbée après installation dans le sac conjonctival, dilate la pupille au maximum pour plusieurs jours (mydriase, effet mydriatique); en même temps l'accommodation est abolie (paralysie du muscle sphincter de la pupille et du muscle ciliaire). — Une petite quantité d'ésérine (alcaloïde de la fève de calabar) ou de pilocarpine, introduite de même dans l'œil, contracte la pupille au maximum (miose, effet miotique) ; en même temps l'œil reste adapté pour son *punctum proximum* (crampe du muscle sphincter de la pupille et du muscle ciliaire). L'action de l'un de ces alcaloïdes peut être neutralisée par celle de l'autre (antagonisme physiologique). Les deux effets persistent après section ou paralysie des fibres nerveuses pupillo-dilatatrices et pupillo-constrictrices; le point attaqué par ces mydriatiques et par ces miotiques est donc certainement périphérique, et situé dans l'œil lui-même (les fibres musculaires de l'iris et du muscle ciliaire, ou bien les cellules nerveuses du plexus nerveux ciliaire ?). — La cocaïne instillée de même dilate la pupille, non en paralysant le m. sphincter, mais en contractant les vaisseaux iridiens.

NUTRITION DE L'ŒIL. PRESSION INTRA-OCULAIRE.

Pression intra-oculaire. — Les organes intra-oculaires se trouvent normalement sous une pression assez élevée, qui se maintient avec une constance remarquable à la valeur de 20 à 30 mm. mercure. On a bien découvert quelques influences capables de modifier passagèrement cette tension, soit en plus, soit en moins ; mais les causes prochaines de son existence et de sa constance ne sont nullement connues. — L'humeur aqueuse paraît, en vertu de sa facile reproduction, intervenir dans la régulation de cette pression.

Particularités de la circulation et de la nutrition intra-oculaire. — La transparence si parfaite de certaines parties de l'œil, nécessaire à la marche régulière des rayons lumineux, est assurée par l'absence de vaisseaux et de sang dans ces parties, qui sont : la cornée transparente, l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré et la rétine. Ces organes doivent donc soutirer leurs matériaux nutritifs à des parties avoisinantes. Il en résulte que certaines de ces parties ont une richesse vasculaire qui n'est nullement en rapport avec leurs propres besoins.

C'est ainsi que la cornée transparente est nourrie par le riche réseau de vaisseaux péricornéens *v* (fig. 265), situés sous la conjonctive, au pourtour de la cornée, et fournis par les artères ciliaires antérieures (subdivisions des artères musculaires *c*).

Les milieux transparents proprement dits (humeur aqueuse, cristallin et corps vitré) sont complètement dépourvus de vaisseaux sanguins. La rétine, un dernier milieu transparent, en est dépourvue également chez la plupart des animaux, même de fortes dimensions ; elle n'en renferme chez

l'homme que dans ses couches internes, mais en quantité insuffisante pour subvenir à ses besoins nutritifs, qui sont considérables. La matrice nutritive de tous ces organes intra-oculaires est la tunique moyenne de l'œil, dite aussi tunique vasculaire, composée de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris. La choroïde, fournie de sang par les artères ciliaires postérieures courtes (*a*), est une des parties les plus vascularisées du corps. Son réseau capillaire est à peu près aussi développé que celui des alvéoles pulmonaires. Et cependant, il n'y a dans la choroïde ni fibres musculaires ni aucun élément dont le fonctionnement nécessite une nutrition intense. Le fait est que les vaisseaux choroïdiens sont destinés à la nutrition des couches rétiniennes externes, notamment des cônes et des bâtonnets (Nuel), et ceux des procès ciliaires à la nutrition du cristallin et du corps vitré.

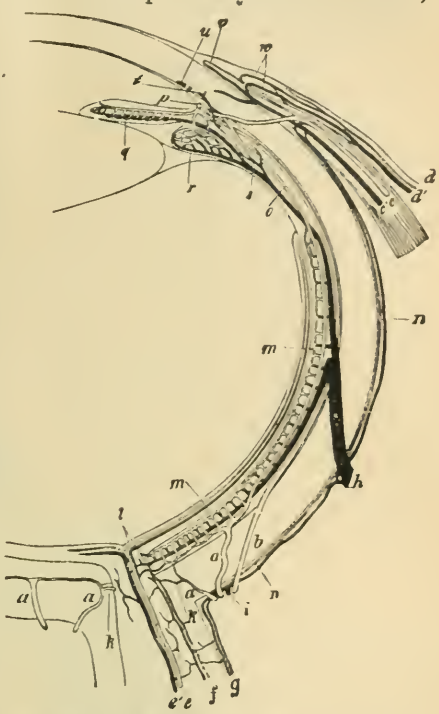


Fig. 265. — Schéma de la circulation sanguine intra-oculaire (d'après Th. Leber) (1).

Les capillaires choroïdiens sont tous relégués dans une couche interne (choriocapillaire) de la membrane, en contact intime avec la rétine ; nous savons que les échanges nutritifs ont lieu surtout dans les capillaires. La région de la macula lutea, et surtout de la fovea, où la fonction visuelle est la plus intense, se distinguent par un plus grand développement des capillaires choroïdiens (Nuel). Les vaisseaux plus gros occupent les couches choroïdiennes externes. Nous savons aussi que l'érythropsine, la substance photo-chimique des bâtonnets, se reforme exclusivement aux dépens de l'épithélium pigmenté, c'est-à-dire du côté de la choroïde. Du

(1) Coupe horizontale de l'œil. Les veines sont noires, les artères claires. Les *courtes artères ciliaires postérieures (a)*, au nombre de 15 à 20, pénètrent dans l'œil autour du nerf optique, et se résolvent immédiatement dans le réseau choroïdien. *Deux longues artères ciliaires postérieures b* pénètrent dans l'œil avec les précédentes, se placent entre la choroïde et la sclérotique, et courent en avant jusque dans le corps ciliaire, où elles forment le grand cercle artériel de l'iris. Elles ne fournissent donc pas à la choroïde. Dans celle-ci, les capillaires *m* (figurées par des anses) se localisent dans une couche interne. — Les artères des muscles droits fournissent 4 à 6 *artères ciliaires antérieures*, qui courent en avant, sous la conjonctive, émettent chacune un *rameau perforant p*, qui perfore la sclérotique pour se rendre dans le grand cercle artériel de l'iris, tandis que les branches terminales vont se résoudre dans le réseau péricornéen *v*. Le sang artériel du corps ciliaire et de l'iris provient des deux longues artères ciliaires postérieures et des rameaux perforants. — Le sang veineux de toute la tunique vasculaire est repris par les veines vorticineuses *h*, qui au nombre de 4 à 6 sortent de l'œil à son équateur. Elles ramènent le sang de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris : les veinules provenant de l'iris et des procès ciliaires se placent à la face interne du muscle ciliaire. — *e e'* veine et artère centrales de la rétine. Leur système capillaire ne communique ni avec celui de la choroïde, ni avec celui du corps ciliaire, mais bien avec celui du nerf optique. Ce dernier communique aussi avec celui de la choroïde, et surtout avec des vaisseaux de la sclérotique.

reste, les maladies de la choroïde altèrent la sensibilité de la rétine à la lumière beaucoup plus que les maladies des plans rétinies internes, nourris par les vaisseaux rétiniens. La richesse extrême des capillaires choroïdiens démontre même que les échanges nutritifs doivent être particulièrement intenses dans les cônes et dans les bâtonnets. — Le muscle ciliaire a ses capillaires à lui. La

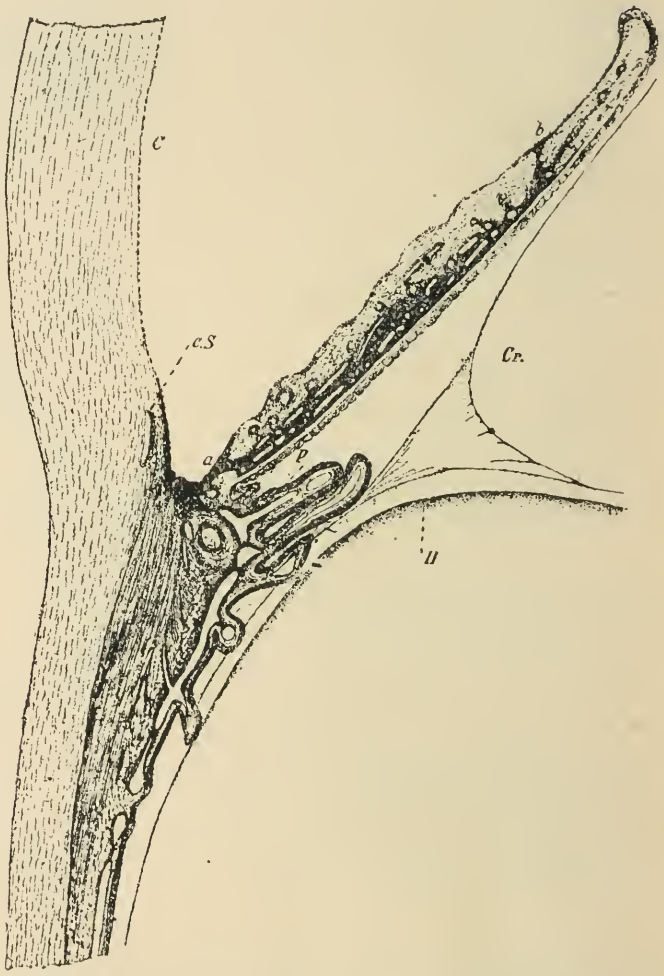


Fig. 266. — Voies d'élimination de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure, décelées par la pénétration d'encre de Chine, véhiculée par l'humeur aqueuse après injection d'une gouttelette derrière le cristallin. *C*, cornée transparente ; *Cr*, cristallin ; *H*, membrane hyaloïde ; *Cr*, m. cristalloïde. L'encre pénètre dans l'iris par sa face antérieure, surtout par une voie péri-pupillaire *b* et une périphérique *a* ; elle s'amasse autour des vaisseaux iridiens, situés dans la profondeur. Elle pénètre aussi dans le corps ciliaire, le long des veines iridiennes, et enfin dans le canal de Schlemm.

vascularisation si riche des procès ciliaires, dépourvus également d'éléments exigeant une nutrition intense, est destinée à la nutrition du corps vitré, du cristallin (ces deux organes se désorganisent dans les maladies du corps ciliaire) et de l'humeur aqueuse.

L'*humeur aqueuse* est fournie par les procès ciliaires (et peut-être un peu par la face postérieure de l'iris) ; elle est une véritable sécrétion de l'épithélium cylindroïde qui recouvre les procès (Nicati). Versée ainsi dans la chambre postérieure, elle passe dans la chambre antérieure, à travers la fente capillaire qui existe entre le cristallin et le bord pupillaire de l'iris. De la chambre antérieure, elle est éliminée, reprise par le sinus veineux du canal de Schlemm (Schwalbe), ainsi que et surtout par les veines du corps ciliaire et par celles de l'iris (Nuel et Benoît).

La figure 266 représente les voies d'élimination de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure, telles qu'elles sont marquées deux heures après que, sur le vivant, un gouttelette d'encre de Chine a été injectée derrière le cristallin. L'encre est charriée par l'humeur aqueuse, et par sa présence (en noir dans la figure) elle marque les voies d'élimination. Une partie seulement de l'humeur aqueuse est éliminée par le canal de Schlemm *(c. S.)*. En plus grande partie elle est reprise par les vaisseaux (profonds) de l'iris, autour desquels l'encre pénètre à travers toute la surface antérieure de l'iris, et plus particulièrement par deux espèces d'ouvertures ou stomates de la face antérieure de l'iris. Les uns de ces stomates sont péri-pupillaires *(b)*, les autres périphériques *(a)*. Enfin, elle est reprise en quantité par les veines du corps ciliaire et des procès ciliaires. — L'évacuation de l'humeur aqueuse par le nerf optique (Priestley Smith etc.) n'est sensible que chez le lapin, nulle ou à peu près nulle chez l'homme.

ORGANES DE PROTECTION DE L'ŒIL.

La surface libre de l'œil est recouverte périodiquement par les paupières, dont le mouvement a pour effet d'écarter les agents nuisibles (surtout à la transparence de la cornée) et d'humecter continuellement de larmes la surface cornéenne. Lorsqu'à la suite de cicatrices de la peau, par exemple après des brûlures, les mouvements des paupières sont entravés, la cornée, continuellement à nu, se dessèche, et les poussières de l'air n'en sont plus enlevées. Dans ces circonstances, l'épithélium cornéen se trouble, s'exfolie, la transparence de la cornée se perd, et même la membrane devient le siège d'une suppuration. Le même effet se produit à la suite de la paralysie du nerf trijumeau, qui supprime le clignotement réflexe (voir page 579).

Les *mouvements des paupières* peuvent être volontaires ; mais la plupart du temps ce sont des actes réflexes purs, provoqués par l'excitation des fibres centripètes du trijumeau. Ce dernier, qui donne la sensibilité générale au globe oculaire et à ses annexes, constitue le « gardien de l'œil ». L'occlusion de la fente palpébrale se fait par les contractions du muscle orbiculaire des paupières, un véritable sphincter de la fente palpébrale. — L'acte d'ouvrir la fente palpébrale est passif de la part de la paupière inférieure, qui retombe un peu en vertu de la pesanteur et de l'élasticité des parties; la paupière supérieure au contraire est tirée en haut par son muscle releveur.

D'après Lor, lors du clignement réflexe et synergique (mais qui dépend aussi de la volonté), c'est la portion dite orbitaire du muscle orbiculaire qui se contracte, pendant que le m. releveur se relâche (influence d'arrêt sur ce muscle). — Le « clin d'œil », mouvement volontaire, est dû à une contraction du m. orbiculaire dans sa totalité, qui surmonte la tonicité du m. releveur non relâché. — L'occlusion forcée, spasmodique, de la fente palpébrale, est l'effet d'une contraction du m. orbiculaire en totalité (de la portion orbitaire et de la portion palpébrale) ; tous les muscles de la face peuvent y contribuer. Si elle est unilatérale, le m. releveur ne se relâche pas. — L'ouverture normale de la fente palpébrale est obtenue par une contraction du m. releveur et le relâchement de l'orbiculaire. — Pendant le sommeil, l'occlusion de la fente palpébrale est le résultat de la tonicité de l'orbiculaire, plus forte que celle du releveur.

On n'oubliera pas que le muscle releveur de la paupière est innervé par le nerf-oculo moteur commun, et le m. orbiculaire par le n. facial.

Les *larmes* — liquide aqueux renfermant des sels (surtout NaCl), s'écoulent par l'appareil lacrymal (papilles lacrymales, canalicules lacrymaux, sac lacrymal et canal nasal) dans le nez. Cet appareil constitue une véritable pompe aspirante et foulante ; il est muni de replis muqueux faisant office de valvules et ne permettant le passage des larmes que vers le nez. Au moment de la contraction du muscle orbiculaire des paupières, les fibres contractiles insérées sur la face antérieure du sac lacrymal le dilatent, et les larmes sont aspirées. Le muscle se relâche ensuite, et l'élasticité des parties chasse le trop-plein vers le seul côté où il y a une issue, c'est-à-dire vers le nez. Des fibres musculaires circulaires contenues dans les papilles lacrymales paraissent empêcher, par leur contraction, le reflux des larmes dans le sac conjonctival, concurremment avec la disposition des valvules. — Quand on veut « chasser des yeux une larme importune », amenée par une émotion trop vive, on clignote pour faire fonctionner la pompe lacrymale ; mais de plus on aspire à plusieurs reprises l'air à travers les narines, pour accélérer l'écoulement des larmes. L'évaporation des larmes à l'orifice nasal des voies lacrymales produit une aspiration du liquide vers le bas, ce qui contribue également à faire écouler les larmes du sac conjonctival.

Les *sourcils* ont pour effet très-utile d'empêcher la sueur du front de couler dans les yeux (et de les irriter).

ORGANE AUDITIF.

Les sensations fournies par les excitations de l'appareil nerveux auditif sont appelées acoustiques. Elles sont provoquées chaque fois qu'une partie déterminée de l'écorce cérébrale du lobe temporal (l'aboutissant des fibres du nerf acoustique) est excitée. L'excitant spécial, *adéquat*, de l'appareil

nerveux acoustique est constitué par les vibrations sonores, qui sont transmises à l'endolymphe, puis à la terminaison périphérique du nerf acoustique. Celle-ci est facilement excitée par les vibrations sonores, alors que le nerf lui-même y est insensible. De plus, cette terminaison nerveuse délicate est entourée de parties compliquées qui la préservent du contact avec les autres influences extérieures et qui, par contre, livrent un accès facile aux ondes sonores. — L'appareil nerveux auditif est cependant souvent excité par des influences autres que les ondes sonores, quelquefois par des processus pathologiques. Quand nous relevons la tête après nous être baissés, nous avons souvent des sensations auditives « subjectives », des tintements très-aigus. En s'observant dans le silence le plus absolu, on remarquera que nous ne sommes jamais sans sensations auditives : nous entendons toujours quelque chose, de même que nous voyons toujours au moins le chaos lumineux. Dans les maladies de l'oreille qui affectent plus ou moins le labyrinthe, les malades sont souvent molestés par des bourdonnements d'oreilles, des tintements etc. Dans les affections des centres nerveux, les hallucinations auditives (voix parlantes etc.) sont très-fréquentes.

RAPPEL DE QUELQUES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SON.

Reflexion du son. — A la suite d'un déplacement très-brusque d'un corps, il se produit dans l'air ambiant une condensation, un rapprochement des molécules, qui se propage dans toutes les directions, sous forme d'onde sphérique dont le centre est le point primitivement ébranlé. Cette condensation des molécules est suivie en chaque endroit d'une dilatation; puis l'équilibre se rétablit, si de nouvelles secousses ne renouvellent pas le même phénomène. Si l'onde en question frappe notre oreille, elle y provoque dans certaines circonstances une sensation acoustique, un son. — Comme pour l'œil, nous reportons à l'agent extérieur la qualité de notre sensation acoustique ; nous désignons la vibration de l'air par le nom d'onde sonore, de *son*. — Les vibrations sonores se propagent dans l'air suivant les mêmes lois qui régissent la propagation des vibrations de l'éther (lumière), avec une vitesse de 333 mètres à la seconde. Nous pouvons distinguer un « rayon » sonore, qui est la ligne suivant laquelle le son arrive à notre oreille. Le son subit partiellement la réflexion à la surface des corps (l'angle d'incidence étant égal à l'angle de réflexion), et en partie il est transmis au corps solide, en subissant une véritable réfraction.

La réflexion des ondes sonores a trouvé quelques applications à signaler. Supposons un rayon sonore — on dit ordinairement une onde sonore — pénétrant dans un cylindre creux, ou dans un cône creux, et suivant son axe. L'onde tend à s'épanouir de la manière indiquée plus haut ; mais chaque rayon qui touche la paroi le fait sous une incidence oblique ; il est renvoyé vers l'intérieur une première, une seconde etc. fois ; la force vive arrive à l'autre extrémité du tube, non pas diminuée en raison du carré du chemin parcouru (comme dans la propagation à l'air libre), mais suivant une proportion beaucoup plus faible (une

petite partie s'est communiquée à la paroi, qui l'a cédée à l'air ambiant). Tel est le cas des porte-voix, des cornets et tubes acoustiques, de l'otoscope et des tubes parlants, tous instruments qui ne renforcent donc pas la voix, mais l'empêchent plus ou moins de se perdre. — Le stéthoscope, bien que souvent construit d'après le principe du cornet acoustique, doit son utilité à une autre circonstance, à la transmission des vibrations sonores à travers la substance solide dont l'instrument est confectionné. — Le microphone renforce réellement les sons ; l'origine de la force vive renforçante est dans un élément de pile.

Transmission du son à travers les solides. — Les vibrations dont sont animées les molecules de l'air se communiquent aux molécules des corps solides, qui sont ébranlées également et transmettent leur force vive aux molécules voisines. Une onde de condensation des molécules, suivie d'une onde de dilatation, parcourt également le solide, avec une vitesse plus grande que dans l'air. Le corps solide reste immobile, bien que ses molécules se déplacent (vibration moléculaire). — La vibration sonore peut aussi déplacer le solide dans son ensemble, donner naissance à un mouvement de masses (vibration molaire). Ce cas se présente si le corps a un volume trop petit pour pouvoir admettre dans son étendue une longueur d'onde entière ; une corde de violon p. ex. ou une membrane. La longueur d'onde dépassant de beaucoup l'épaisseur de la membrane, les molécules de cette dernière se déplacent toutes (à un moment donné) dans le même sens : toute la membrane se meut. Lorsqu'une onde sonore frappe une membrane, la surface frappée est relativement grande par rapport à la masse, celle-ci est ébranlée par une quantité relativement grande de force vive : circonstance favorable à la communication du mouvement de l'air à un solide. — Tel est le cas de la membrane du tympan.

Représentation graphique des ondes sonores. — La méthode graphique peut servir à rendre visible le chemin parcouru par les molécules d'un corps vibrant, ainsi que les déplacements des corps vibrants dans leur ensemble, et cela de la manière suivante. Nous venons de dire que l'onde de condensation de l'air peut provoquer, notamment dans une membrane, un mouvement de masse, un déplacement réel. La vitesse dont est animée la membrane réflètera la condensation ou le degré de rapprochement des molécules de l'air qui ébranle la membrane. Si donc la membrane est munie d'un style ou d'une plume écrivante, celle-ci pourra inscrire sur un kymographe p. ex. une courbe qui sera une image fidèle de la manière dont se succèdent dans le temps les condensations et les écartements des molécules de l'air; la courbe représente les vitesses dont sont animées ces molécules. Un tel instrument (fig. 267) nous est donné dans le *phonautographe* (de Scott). Le cône A est en quelque sorte un cornet acoustique ; il retient les ondes sonores qui y pénètrent, et les conduit presque intégralement sur une membrane qui en ferme l'extrémité. La membrane porte un style inscripteur qui écrit une trace sur le cylindre horizontal C, mû à la main (ou par un mouvement d'horlogerie), et recouvert d'un papier enduit de noir de fumée.

Si nous tenons dans l'ouverture du phonautographe un diapason vibrant, nous obtenons une courbe très-régulière, analogue à celle représentée dans la fig. 268, et qui est connue sous le nom de sinusoïde. Le diapason produit donc des

vibrations très-régulières, tout comme un pendule; ce dernier inscrirait directement sur un cylindre enregistreur une sinusoïde.

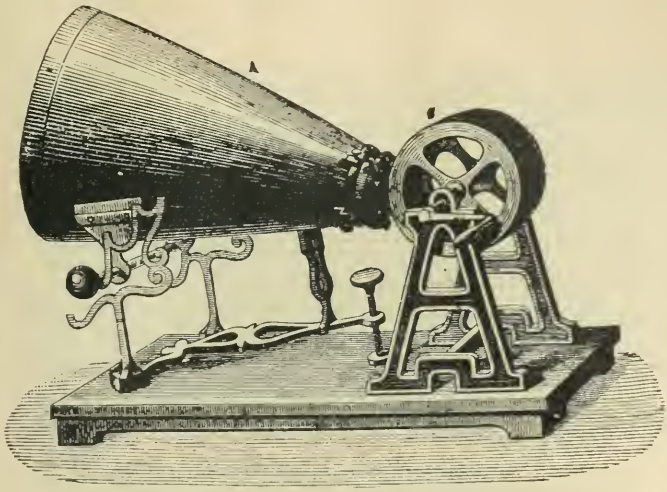


Fig. 267. — Phonautographe de Scott.

Si deux sources sonores agissent simultanément (devant le phonautographe), une molécule de l'air reçoit deux chocs distincts ; sa trajectoire est modifiée ; elle

Fig. 268.

est la résultante des deux impulsions. Trois, quatre etc. sources modifieront

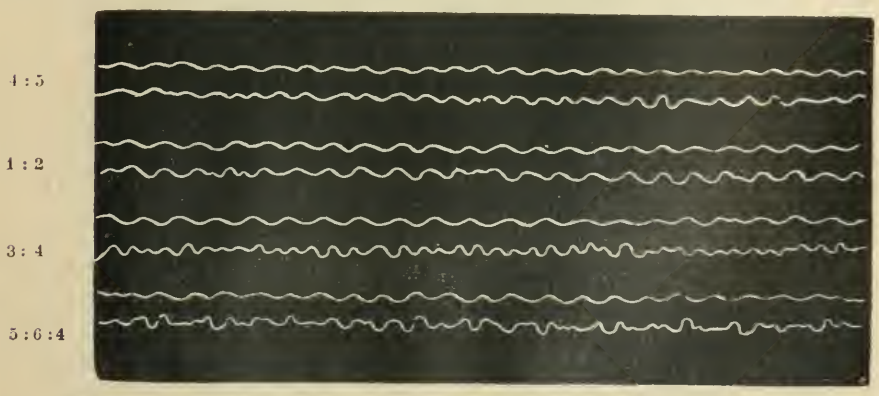


Fig. 269. — Tracés graphiques de vibrations sonores obtenus à l'aide du phonautographe.

chacune la trajectoire, et la courbe obtenue au phonautographe s'en ressentira ; elle deviendra plus ou moins irrégulière.

La fig. 269 représente des graphiques obtenus de cette manière. La courbe supérieure (sinusoïde) de chacun des quatre couples de tracés provient des vibrations d'un diapason exécutant 521 vibrations à la seconde, et qui, à l'aide d'un style dont est munie une de ses branches, inscrit directement sa vibration sur le cylindre. La courbe inférieure du couple 1 : 2 a été obtenue en tenant devant le phonautographe deux diapasons dont les nombres des vibrations étaient dans le rapport de 1 : 2 (512 et 1024) ; pour la courbe inférieure 3 : 4 on a employé des vibrations dans le rapport des 3 : 4 ; pour la courbe 5 : 6 : 4, on a employé trois diapasons dont les vibrations étaient dans le rapport de 5 : 6 : 4.

Les ondes sonores produites par l'ébranlement de la plupart des corps sonores sont plus ou moins composées. Une corde ébranlée vibre d'abord dans sa totalité ; puis ses deux moitiés vibrent chacune de son côté, et ces vibrations partielles sont deux fois plus rapides que celles de la corde en totalité. Mais les tiers, les quarts etc. de la corde peuvent vibrer aussi, et 3, 4 etc. fois plus rapidement que la corde dans son ensemble. Chacune de ces vibrations émet une onde à part, de longueur différente, et ces diverses impulsions agissant simultanément sur la molécule d'air, le mouvement de celle-ci ne sera plus un simple mouvement de pendule ; la courbe inscrite sur le phonautographe diffère beaucoup d'une sinusoïde. La grande majorité des corps sonores, les membranes vibrantes, même nos instruments musicaux, sont dans le cas de la corde vibrante. Le diapason est un des rares exemples de corps qui vibrent à la manière d'un pendule. Le son émis par une flûte est également assez simple.

Les effets de deux ou de plusieurs vibrations émises simultanément ressortent des figures 270, 271 et 272. Si deux vibrations pendulaires identiques 1 et 2 (fig. 270) sont communiquées à l'air de manière que les deux impulsions coïncident, le son résultant est simplement renforcé, la courbe résultante (3) offrira le même nombre d'ondulations que les deux premières, mais ses ondulations seront plus grandes ; la force vive des molécules vibrantes est simplement renforcée, le rythme de la vibration n'est pas altéré ; le son sera le même au point de vue de sa hauteur, mais plus intense. Si les deux sinusoïdes représentant les vibrations 1 et 2 (fig. 271) de deux diapasons identiques se superposent avec un déplacement d'une demi-longueur d'onde, si les phases de deux vibrations sonores identiques, émises simultanément, diffèrent d'une demi-longueur d'onde, l'une impulsion tend à mouvoir la molécule dans un sens, l'autre dans le sens opposé ; la molécule restera en place, sa trajectoire inscrite sera une ligne droite 3 ; le son est annulé. — Deux ou plusieurs vibrations émises simultanément (fig. 272, lignes pointillées), peuvent différer par leur durée ; la courbe résultante (ligne pleine) s'en ressentira. — Cette courbe résultante deviendra très-irrégulière si un grand nombre de sons, très différents dans leurs phases, sont émis simultanément.

Lorsqu'une succession de vibrations sonores frappe notre appareil auditif assez rapidement pour que l'effet de la première dure encore quand arrive la seconde, nous avons une sensation auditive continue. Ces ondes arrivent-elles périodiquement, à des intervalles égaux, alors le son est désigné sous le nom de *ton* (son musical). Si les secousses se suivent irrégulièrement, sans aucune périodicité (fig. 273), alors nous éprouvons la sensation du *bruit*.

Le physicien parle de « *consonnance* » quand deux ou plusieurs sons musicaux (tons), composés de vibrations sonores rythmiques, émis simultanément,

se renforcent (fig. 270). Le cas représenté dans la figure 272, où deux vibrations, quoique de rythmes différents, se renforcent, constitue encore un fait de consonnance. Tous les sons dont le nombre de vibrations dans l'unité de temps

Fig. 270.

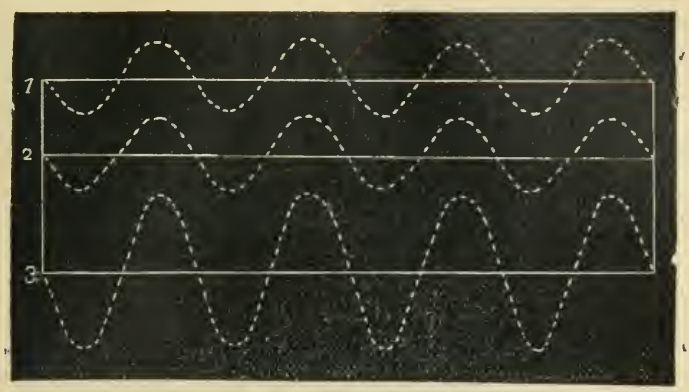


Fig. 271.

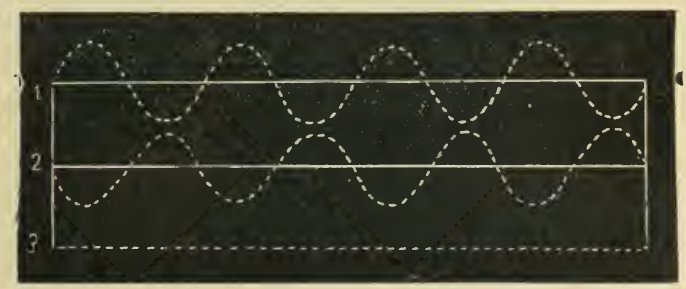


Fig. 272.

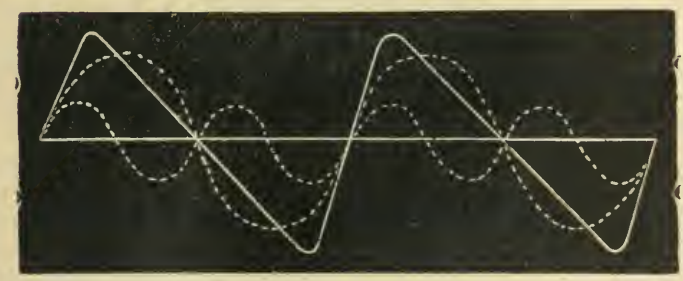


Fig. 270, 271, 272. — Interférences de deux ondes sonores : 270, de même période et à phases concordantes; 271, de même période, mais les phases différant d'une demi-longueur d'onde; 272, dont l'une est l'octave de l'autre.

est dans les rapports des nombres entiers 1, 2, 3, 4, 5 etc., sont dits consonnants. Le nom d' « interférence », employé par les physiciens pour désigner la combinaison de deux ou de plusieurs tons quelconques, émis simultanément, s'applique dans un sens plus restreint aux cas dans lesquels deux ou plusieurs vibrations s'annulent (fig. 271), ou s'affaiblissent, se contrarient seulement. Un exemple de ce dernier genre nous est donné dans le *battement* de deux ou de plusieurs tons. Considérons en deux très-réguliers, dont les courbes sont des

sinusoïdes, différant d'une seule vibration à la seconde. Alors, pendant une demi-seconde, le son résultant ira en se renforçant, puis pendant une demi-seconde en diminuant, pour devenir nul pendant un instant ; il reprend ensuite et augmente, etc. Il y aura un battement par seconde. Au phonautographe, le phénomène se traduira par un renforcement et une diminution périodiques du graphique, la diminution allant jusqu'à l'annulation de toute sinuosité (fig. 274).

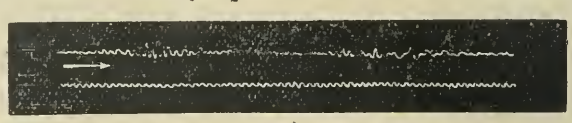


Fig. 273. — Graphique d'un bruit, obtenu en prônonçant dans le phonautographe le mot *choc*, la membrane de l'instrument étant relâchée. La sinusoïde provient d'un tuyau d'orge de 200 vibrations à la seconde (HENSEN).

Si les deux sons diffèrent de deux vibrations à la seconde, la résultante offre deux battements à la seconde, et ainsi de suite.

Si la différence entre les nombres de vibrations augmente trop, les battements se succèdent très-rapidement, et notre oreille ne les distingue plus guère ; mais il naît une sensation désagréable que nous nommons « *dissonnance* » (quand il y a 30 battements à la seconde et plus). — La « consonnance » et la « dissonnance » sont donc en réalité des qualités de nos sensations, et à ce titre nous y reviendrons plus loin. Mais de même que les désignations de « son », de bruit », nous appliquons ces noms, surtout celui de « consonnance », aux processus physiques

Fig. 274.

qui leur donnent naissance lorsqu'ils agissent sur notre appareil nerveux acoustique ; et pour ce motif nous avons dû les employer ici, par anticipation.

Les *flammes manométriques* sont un second moyen de rendre visibles des différences entre les diverses vibrations sonores (voyez page 453).

Résonnance. — Lorsqu'une onde sonore frappe un corps solide (lorsque le rayon sonore passe d'un milieu dans un autre), elle est partiellement réfléchie, et partiellement elle se communique au corps solide. Si ce dernier est assez peu volumineux, il vibre dans son ensemble, et à son tour communique ses vibrations à l'air ambiant. — En règle générale cependant, l'équilibre moléculaire du corps solide est tel que ses molécules vibrent plus facilement d'après un rythme que d'après un autre. Une cloche suspendue et trop lourde pour être ébranlée sensiblement par l'effort d'un seul homme constitue un pendule qui peut osciller d'après un rythme bien déterminé. Si un homme lui imprime une première impulsion, elle exécutera un certain nombre de très petites oscillations ; et si à chaque élongation, le même homme donne une nouvelle impulsion, l'effet de la seconde, de la troisième etc. impulsion s'ajoute à celui de la précédente, et les oscillations de la cloche finiront par devenir très excursives. — Les molécules des corps solides sont comparables à des pendules très-lourds, différents de longueur selon les divers corps (selon les dimensions du corps, selon qu'on tend plus ou

moins fortement une corde) ; elles sont plus facilement mises en mouvement par des impulsions sonores du même rythme que celui qu'elles exécutent de préférence. Telle corde ou telle membrane vibrera plus aisément si elle est frappée par un son déterminé, pour lequel elle est *accordée* ; on dit aussi qu'elle vibre à l'*unisson de ce son*. — Si le corps qui est à l'unisson avec un son déterminé présente une large surface, il pourra communiquer à l'air la force vive des vibrations plus facilement que le corps qui produit le son. Surtout si on met les deux corps en communication, les vibrations de la source sonore se communiquent plus facilement au second corps solide qu'à l'air ambiant (pour cela il suffit de les relier directement, le son se propageant plus facilement à travers un solide qu'à travers l'air). Dans ces circonstances, le son arrive avec une plus grande intensité à notre oreille, par transmission à travers le second corps ; la sensation est plus intense. On donne le nom de *résonnateurs* aux corps qui renforcent ainsi (en réalité la force vive n'est pas renforcée) un son musical émis. On donne aux résonnateurs les formes les plus diverses : de caisses en bois, de globes en verre ou en cuivre creux (fig. 275) etc.; l'air confiné qui y est renfermé se comporte alors comme un corps solide ; il fait corps avec son enveloppe solide. Si dans le voisinage d'un résonnateur on produit une série de sons, celui-là seul sera renforcé pour lequel le résonnateur est accordé. En faisant varier les dimensions des résonnateurs, on peut en construire qui sont à l'unisson des sons les plus divers, mais chacun sera à l'unisson d'un son déterminé.

Fig. 275. — Résonnateur de Helmholtz.

On peut aussi faire en sorte d'éliminer plus ou moins la résonnance, par exemple en relâchant une membrane de telle façon qu'elle ne soit accordée pour aucun son, ou au moins pour aucun des sons habituellement émis. Et comme la grande surface de la membrane l'exposera au choc d'un grand nombre de molécules de l'air, elle sera ébranlée assez facilement, et cela à peu près avec une égale facilité pour les différents sons. La membrane du *phonautographe* et celle du *phonographe* (d'Edison) sont dans ce cas.

Nous rencontrerons les applications de ces principes dans l'oreille : la membrane du tympan n'est accordée pour aucun des sons habituels, elle les transmet donc tous avec leurs intensités relatives. Dans l'oreille interne au contraire il y a des corps accordés chacun pour un son déterminé.

Analyse des sons. — Si nous regardons comme simples les vibrations sonores pendulaires, dont les courbes inscrites au phonautographe sont des sinusoïdes, tous les autres sons seront composés, et les courbes qui les représentent également. La physique expérimentale (de même que les mathématiques) est parvenue à *analyser* des mouvements sonores très-compliqués, à l'aide des résonnateurs, à réduire une vibration complexe en ses composantes sinusoïdes.

Disposons en présence d'une source sonore complexe une série de résonnateurs de Helmholtz, accordés pour les sons les plus divers. Chaque résonnateur renforcera la vibration élémentaire avec laquelle il est à l'unisson, ce qu'on pourra constater en y mettant l'oreille. Les résonnateurs qui ne trouvent pas dans le mélange sonore de vibration pour laquelle ils sont accordés resteront silencieux, ou plutôt transmettront très-faiblement tout le mélange sonore.

On peut aussi, par la méthode des *flammes manométriques*, rendre *visible* la réalité de cette analyse physique opérée par les résonnateurs. Quand un résonnateur vibre, l'air qu'il renferme subit des condensations et des raréfactions alternatives, de sorte qu'il est alternativement chassé et aspiré par le résonnateur. Si donc on amène le son par une ouverture d'un résonnateur, dont l'autre ouverture est bouchée par une membrane vibrante faisant partie de la paroi du tube qui amène le gaz, la flamme oscillera chaque fois que le résonnateur est ébranlé, elle brûlera tranquillement si le résonnateur est sourd. Koenig a disposé (fig. 179, p. 453) au devant d'un miroir tournant M une série de résonnateurs accordés chacun pour un son différent, et dont chacun est en rapport avec une autre flamme (d, d', d''). On fait tourner rapidement le miroir, dans lequel on voit alors une traînée lumineuse uniforme correspondant à chaque flamme au repos, et une traînée dentée correspondant à chaque flamme qui oscille (fig. 180, p. 454).

MARCHE DES ONDES SONORES DANS L'APPAREIL ACOUSTIQUE. TRANSMISSION DU SON A LA TERMINAISON DU NERF ACOUSTIQUE.

Les organes de transmission des ondes sonores dans l'oreille sont : l'oreille externe, le conduit auditif externe, la membrane du tympan, la chaîne des osselets dans l'oreille moyenne, et enfin la périlymphe et l'endolymphe dans le labyrinthe.

Le pavillon de l'oreille paraît jouer le rôle de cornet acoustique, et réfléchir vers le conduit auditif externe les ondes sonores qui le frappent. Ce rôle, certainement important chez certains animaux, n'est pas bien évident chez l'homme. En l'absence du pavillon, ou bien quand ses creux sont comblés, ou encore quand on en supprime l'influence par un tube enfoncé dans le conduit auditif, mais faisant saillie à l'extérieur, dans toutes ces circonstances l'ouïe n'est pas altérée d'une manière bien sensible.

Le conduit auditif externe agit comme un tube acoustique. De plus, sa présence permet aux parties essentielles d'être situées profondément, à l'abri de toutes sortes d'influences nuisibles ou perturbantes.

La membrane du tympan joue un rôle important dans la transmission des ondes sonores de l'air. C'est elle qui par sa faible masse et sa grande surface rend possible la communication des ondes de condensation de l'air à des parties solides, la transformation du mouvement ondulatoire de l'air en

un mouvement de masses (transformation d'un mouvement moléculaire en un mouvement molaire). Contrairement à ce qui existe pour les membranes tendues, elle n'est accordée pour aucun son, elle n'a aucun son propre. Aussi transmet-elle toutes les secousses proportionnellement à leur intensité, sans en renforcer une plus particulièrement. L'absence de résonnance particulière dans le tympan ressort déjà du fait que nous entendons également bien tous les sons ; on en a au surplus fourni la preuve expérimentale: l'oreille étant intercalée dans le circuit gazeux de l'appareil à flammes manométriques donne l'image caractéristique des flammes quand on parle contre le tympan.

Une membrane tendue a toujours un son propre ; la dépression centrale de la membrane du tympan vers l'oreille moyenne n'est donc pas due à une traction exercée sur elle par le manche du marteau, contrairement à ce qu'on serait tenté d'admettre. Du reste, elle conserve cette forme même après qu'on en a détaché le marteau. — La résonnance de la membrane est encore diminuée par le contact des osselets de l'ouïe, qui jouent à son égard le rôle d'étouffoir.

Helmholtz a fait observer que la dépression centrale de la membrane du tympan a la signification physiologique suivante. Les mouvements qu'une force donnée communique à une membrane déprimée comme l'est la membrane du tympan sont moins excursifs que si elle était plane ; par contre, la force du mouvement est augmentée. Et c'est là précisément ce qu'il faut : faible amplitude des mouvements, mais énergie suffisante pour mettre en mouvement la masse du liquide endolymphatique.

Il paraîtrait que la membrane du tympan n'est pas tout à fait exempte de son propre. Seulement, grâce à l'absence de tension, ce son serait plus bas que ceux pour lesquels l'oreille interne est sensible.

Transmission des ondes sonores à travers les osselets de l'ouïe. — Le manche du marteau descend en bas et en avant : il adhère dans toute sa longueur à la membrane du tympan (fig. 276), dont l'ombilic correspond à l'extrémité du manche. La tête du marteau est reçue dans une espèce de cavité articulaire de l'enclume ; celle-ci adhère au périoste (de la caisse du tympan) par le ligament de sa petite apophyse, tandis que sa longue apophyse va s'articuler avec l'étrier (par l'intermédiaire de l'os lenticulaire). Enfin, la base de l'étrier est reçue dans la fenêtre ovale du rocher, qu'elle ne remplit pas tout à fait ; mais elle est reliée à la boîte osseuse (au rocher) par un ligament circulaire, une espèce de membrane, qui permet un certain jeu à l'étrier. Au delà de l'étrier, nous avons la périlymphe du labyrinthe.

Les diverses articulations sont assurées par des ligaments, et de plus, les divers osselets ont de petites saillies qui rendent impossible tout chevauchement d'un os sur l'autre quand ils sont comprimés de dehors en dedans. Il en résulte que si on déprime la membrane du tympan, la chaîne des osselets se meut dans son ensemble, comme une seule tige, et le mouvement

est transmis directement à la périlymphe. Mais quand le marteau est attiré en dehors, par la membrane du tympan, il peut quitter le contact avec l'enclume, dans la mesure permise par la longueur des ligaments articulaires.

On a prouvé, par un levier inscripteur placé sur les osselets, que les vibrations sonores ne se transmettent pas moléculairement à travers la chaîne des osselets, mais que chaque fois qu'un son frappe la membrane du tympan, les osselets se meuvent dans leur ensemble (Politzer, 1861 ; Buck, 1870), et que l'étrier est enfoncé un peu dans la fenêtre ovale. —

Fig. 276. — *Schéma de l'oreille droite, dans un plan.* — C. *au. e.* conduit auditif externe; MT, membrane du tympan; CT, caisse du tympan; Tr. E, trompe d'Eustache; T, tête du marteau, appuyant dans une concavité de l'enclume, qui à son tour est en rapport avec l'étrier; *u*, utricule dans lequel débouchent les canaux semi-circulaires membraneux, et communiquant avec le saccule *s* par l'intermédiaire du canal endolymphatique *ce*. Le saccule se prolonge dans le canal limacien *c. l.*, contourné en spirale; *r v.*, rampe vestibulaire, communiquant avec les espaces périlymphatiques du vestibule (et des canaux semi-circulaires) qui aboutissent dans la fenêtre ovale à la plaque de l'étrier; *r. t.*, rampe tympanique, aboutissant à la fenêtre ronde *f. r.*, et qui se prolonge dans le canal périlymphatique *c. p.*; β, flèche indiquant la direction suivant laquelle agit le muscle tenseur du tympan; *s. s.*, direction suivant laquelle ce muscle et les vibrations de la membrane du tympan déplacent le manche du marteau, la longue apophyse de l'enclume et l'étrier ; *a*, flèche indiquant la direction suivant laquelle se déplacent les parties supérieures du marteau et de l'enclume, quand on déprime le tympan; *ax'*, axe perpendiculaire au plan du papier, passant par l'enclume dans le voisinage du ligament qui fixe cet osselet au périoste (de la cavité du tympan), et autour duquel se déplace l'ensemble des osselets de l'ouïe.

Les dimensions de toute la chaîne sont trop petites pour admettre même une demi-longueur de vibration sonore ; les diverses molécules osseuses sont, à un moment donné, animées du même mouvement, d'où un déplacement de toute leur masse.

De nombreux ligaments, reliant les osselets au périoste de la caisse du tympan, ne permettent à la chaîne qu'un mouvement de rotation autour d'un axe passant

par la courte apophyse de l'enclume. Dans la fig. 276, cet axe ax', perpendiculaire au plan du papier, passe par la courte apophyse de l'enclume. Lors donc qu'on déprime le manche du marteau, les parties supérieures de l'enclume et du marteau se déplacent en dehors (dans le sens de la flèche a), et les autres parties (manche du marteau, longue apophyse de l'enclume et étrier) en dedans, dans le sens de la flèche *ss*. C'est donc en réalité un jeu de levier du 2me genre, dont le point d'appui est dans la courte apophyse de l'enclume. Et comme le bras de levier de la résistance, composé de la longue apophyse de l'enclume et de l'étrier, est plus court que le bras de levier de la puissance, constitué par le manche du marteau, le mouvement se transmettra à la périlymphe diminué dans son excursion, mais augmenté dans sa force, un effet qui est déja préparé par la concavité de la membrane du tympan. Le contenu liquide du labyrinthe, enfermé dans une capsule rigide, ne saurait en effet se déplacer beaucoup ; de plus, il faut une certaine force pour l'ébranler.

Muscle du marteau et muscle de l'étrier. — Les rôles de ces deux muscles (dont le premier est innervé par le trijumeau, le second par le facial) est à peu près totalement inconnu. A en juger d'après leur disposition anatomique, celui du marteau, dont l'action s'exerce dans la direction de la flèche β (fig. 276), pourrait tendre la membrane du tympan, le second pourrait empêcher la base de l'étrier d'être enfoncée trop dans la fenêtre ovale. De là le nom de tenseur du tympan qu'on a donné au muscle du marteau.

On croit quelquefois que le muscle du marteau serait une espèce de muscle accommodateur pour l'oreille. En tendant plus ou moins fortement la membrane du tympan, il modifierait le son propre de celle-ci, la rendrait plus apte à être ébranlée par tel ou tel son. — A cela on objecte que la membrane du tympan n'est jamais à l'unisson d'aucun des sons que nous entendons, notre expérience de tous les jours en fait foi. Ensuite, une telle accommodation ne pourrait être que très désavantageuse dans l'audition. Notre appareil acoustique, en effet, sert surtout à la perception de vibrations très complexes, c'est-à-dire de bruits : la voix humaine, surtout les consonnes, ainsi que la plupart des sons de la nature, sont des bruits bien plus que des sons musicaux. Et en fait nous apprécions les moindres modifications des bruits : il faut donc que la membrane du tympan les transmette intégralement, ce qui ne serait pas possible si elle était mise toujours à l'unisson de l'une ou l'autre vibration simple. Enfin, une membrane qui a un son propre, une fois ébranlée dans son rythme, garde longtemps ce mouvement : ce qui est en opposition avec le fait que nous entendons des variations très rapides, même des bruits. Au contraire, une membrane non tendue, analogue au tympan, n'a pas de son propre, et arrive très rapidement au repos.

Les contractions de ce petit muscle sont d'ailleurs de nature réflexe. Après avoir ouvert la cavité du tympan d'un animal, on provoque des secousses dans le muscle en produisant de sons dans le voisinage. D'après des expériences faites par Hensen sur des chiens et des chats, chaque son, chaque syllabe prononcée provoque une secousse du muscle tenseur du tympan. Un son prolongé ne donne pas lieu à un tétanos.

Certaines personnes peuvent contracter volontairement le muscle tenseur du tympan.

Transmission des ondes sonores à travers les os de la tête. — On admet souvent que les ondes sonores sont en grande partie transmises à l'oreille interne par les os de la tête. — Lorsqu'on tient une montre contre les incisives supérieures, ou bien si on place un diapason vibrant sur la tête, on les entend plus clairement qu'en les tenant au devant de l'oreille externe. Il paraît toutefois que même dans ce cas le son est transmis à l'oreille interne non directement par l'os temporal, mais à travers le tympan et les osselets. En effet, si on répète la même experience sur le cadavre, en auscultant à l'ouverture intra-crânienne du canal auditif interne, on entend le son bien plus distinctement si les osselets sont intacts que si on a enlevé par exemple l'étrier (Politzer). — Lucae a du reste démontré à l'aide de la méthode graphique que dans cette expérience, la membrane du tympan et les osselets de l'ouïe vibrent réellement.

Les sons pénétrés dans l'oreille interne en ressortent aussi à travers les osselets et la membrane du tympan : en écoutant contre l'oreille d'un individu qui porte sur la tête un diapason vibrant, on entend le son du diapason sortir comme renforcé de l'oreille. — Lorsqu'on bouche un conduit auditif externe à l'aide du doigt, et qu'on place sur la tête un diapason vibrant, on l'entendra très fortement dans l'oreille bouchée, parce que l'obstacle renvoie plusieurs fois vers l'intérieur de l'oreille les mêmes ondes, qui tendent à en sortir.

La conduction du son à travers l'air de la caisse du tympan jusqu'à l'oreille interne, à côté des osselets, ne saurait être bieu importante, à cause de la difficulté avec laquelle le son est transmis de l'air aux corps solides et vice versa. — On entend cependant, mais imparfaitement, sans osselets et sans membrane du tympan.

Trompe d'Eustache. — La trompe d'Eustache sert à maintenir un équilibre de pression aux deux faces de la membrane du tympan, entre l'air qui remplit la caisse du tympan et l'air extérieur qui pèse sur la membrane avec la pression d'une atmosphère : la membrane du tympan ne vibre facilement que si la pression est égale sur ses deux surfaces. De plus, la trompe livre passage vers le pharynx à la sécrétion — peu copieuse, si tant est qu'elle existe, de la cavité du tympan.

La trompe d'Eustache est ordinairement fermée du côté du pharynx, mais elle s'ouvre au moment de la déglutition et lors du bâillement. Il faut même une pression assez forte pour pousser de l'air dans la cavité du tympan, à travers la trompe fermée, par exemple quand on fait un expiration forcée pendant qu'on ferme la bouche et les narines (expérience de Valsalva). Quand nous faisons un mouvement de déglutition, ou quand nous baîllons, l'air se raréfie dans le pharynx et est aspiré de la cavité du tympan : nous entendons

un craquement sec, produit par la dépression de la membrane du tympan à la suite de la diminution de pression dans la cavité du tympan. Si nous fermons le nez pendant l'acte de la déglutition, la raréfication de l'air est encore plus forte dans la cavité du tympan, la membrane est déprimée davantage ; nous sentons une pression dans l'oreille, et l'ouïe reste dure aussi longtemps que le rétablissement de la pression aérienne n'a pas relevé la membrane du tympan (expérience de MUELLER).

Les ondes sonores ne sont pas conduites à l'oreille moyenne par la trompe, habituellement fermée. Si on enfonce un corps vibrant dans la bouche, on l'entend de moins en moins, à mesure qu'il se rapproche de l'orifice pharyngien de la trompe. Si néanmoins nous ouvrons la bouche pour entendre très bien (une attitude très caractéristique pour les « durs d'oreille »), c'est en partie pour faciliter la transmission de la pression atmosphérique à la cavité du tympan (ce qui facilite les vibrations de la membrane du tympan), en partie aussi pour obtenir une résonance de l'air contenu dans la bouche, dont les vibrations sont transmises à l'oreille à travers les os de la tête. — En temps ordinaire, notre propre voix arrive à notre oreille interne par la voie de l'oreille externe. Mais si nous parlons en bâillant (alors la trompe est ouverte), notre voix résonne dans l'oreille ; elle y pénètre à travers la trompe d'EUSTACHE.

On peut voir, sur le vivant, à l'aide d'un petit miroir introduit dans la gorge, la partie supérieure du pharynx, l'ouverture de la trompe d'EUSTACHE, et l'ouverture postérieure des narines (rhinoscopie, voir page 442).

Pour voir le fond du conduit auditif externe, il faut évidemment placer son œil au devant de l'oreille externe sans intercepter les rayons lumineux, ce qui est impossible à l'inspection directe, puisque la tête de l'examaniteur intercepte l'accès de la lumière. Il faut ici recourir à un artifice employé en ophtalmoscopie : après avoir élargi et redressé le conduit auditif à l'aide d'un petit tube en forme d'entonnoir, on regarde au fond de l'oreille à travers l'ouverture centrale d'un miroir qui sert à réfléchir dans l'oreille les rayons d'une source lumineuse convenablement placée. — On parvient ainsi à voir le tympan, et de plus, on voit par transparence le manche du marteau.

Oreille interne, Anatomie. — L'oreille interne consiste essentiellement en une cavité creusée dans le rocher, remplie d'un liquide clair dans lequel flotte un sac membraneux, renfermant lui aussi un liquide aqueux, et portant à sa face interne un épithélium qui en des endroits particuliers constitue la terminaison nerf acoustique. Cette forme élémentaire de l'oreille interne, qu'on trouve au bas de l'échelle des vertébrés, existe aussi chez l'homme à un stade primitif du développement embryonnaire. Le liquide qui remplit le sac membraneux est « *l'endolymphe* », et celui qui l'entoure est la « *périlymphe* ». Chez la plupart des vertébrés, les choses se compliquent ; le sac unique se divise en deux, « *utricule* » (*u*) et « *saccule* » (fig. 274) ; le premier se ramifie encore davantage, et donne naissance aux « *canaux semi-circulaires membraneux* » ; le second émet un long tube qui se recourbe en spirale, « *le canal limacien* » (*Cl.*).

Toutes ces parties continuent à être entourées de périlymphe, c'est-à-dire que la masse osseuse du rocher se moule sur les parties, tout en laissant entre elles et l'os un espace pour la périlymphe. Le canal limacien seul ne reste pas

au centre des espaces périlymphatiques ; il est rejeté sur un côté, contre la paroi osseuse. De plus, de ce canal limacien part un prolongement osseux qui va jusqu'à la paroi opposée de l'espace périlymphatique ; ce dernier est ainsi subdivisé en deux tubes étendus dans toute la longueur du limaçon : ce sont les deux *rampes* du limaçon (fig. 277). Il y a donc trois tubes parallèles dans le limaçon, les deux rampes et le canal limacien. — Les deux rampes communiquent ensemble au sommet du limaçon. A la base, l'une rampe s'ouvre dans l'espace périlymphatique qui entoure le saccule — rampe vestibulaire *R. v*². — ; l'autre va aboutir à la membrane de la fenêtre ronde — rampe tympanique *R.t*². (voir aussi fig. 276).

Quant aux *terminaisons du nerf acoustique*, il faut considérer *a*) celle de la branche vestibulaire du nerf accoustique, dans les crêtes accoustique de l'utricule

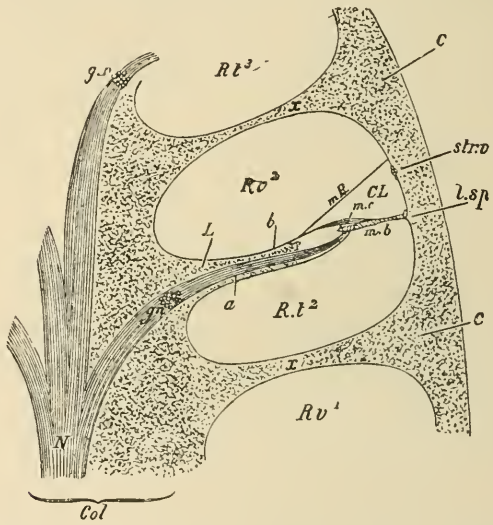


Fig. 277. — Un fragment de coupe du limaçon, suivant son axe ou columelle *(col)*. N, nerf limacien logé dans l'axe de la columelle, et émettant à droite et à gauche des rameaux qui passent par le ganglion spiral *(gn)*, et se loge dans la lame spirale osseuse (L*b*) qui est reliée au périoste par la lame spirale membraneuse *m. b.* Rv², rampe vestibulaire ; Rt², rampe tympanique; C*l*, canal limacien, séparé de la rampe vestibulaire par la membrane de Reissner *(m*R*)*, et de la rampe tympanique par la lame spirale membraneuse.

et du saccule, ainsi que dans les ampoules des canaux semi-circulaires, et *b*) celle de la branche limacienne. En ces divers endroits, on a poursuivi les fibres nerveuses jusque entre les cellules épithéliales qui tapissent la face interne des divers canaux constituant le labrynthe de l'oreille interne.

La branche limacienne du nerf acoustique est logée dans l'axe de la columelle (fig. 277) ; elle émet dans toute la longueur du limaçon une couche non interrompue de fibres logées dans la *lame spirale*, le prolongement ossueux qui sépare les deux rampes, et relie le canal limacien à l'axe de la columelle. Arrivées contre le canal limacien, les fibres nerveuses perforent la lame spirale et pénètrent (fig. 278, *l*) au sein d'une formation épithéliale connue sous le nom d'*organe de Corti*, qui a comme support une membrane très mince, d'origine mésoblastique (de tissu conjonctif?), composée (chez l'homme) d'environ 60,000 fibres (Nuel)

à propriétés élastiques, capables de vibrer isolément, et dont la longueur augmente progressivement depuis la base du limaçon vers le sommet. Les cellules acoustiques de l'organe de Corti (surtout les externes) sont insérées sur les fibres de cette *membrane basiliaire*. — La membrane basiliaire sépare le canal limacien de la rampe tympanique.

Marche des ondes sonores dans l'oreille interne. — Nous avons conduit les ondes sonores à travers les osselets de l'ouïe et la fenêtre ovale jusque dans la périlymphe. Les diverses cavités (sacs et canaux) du

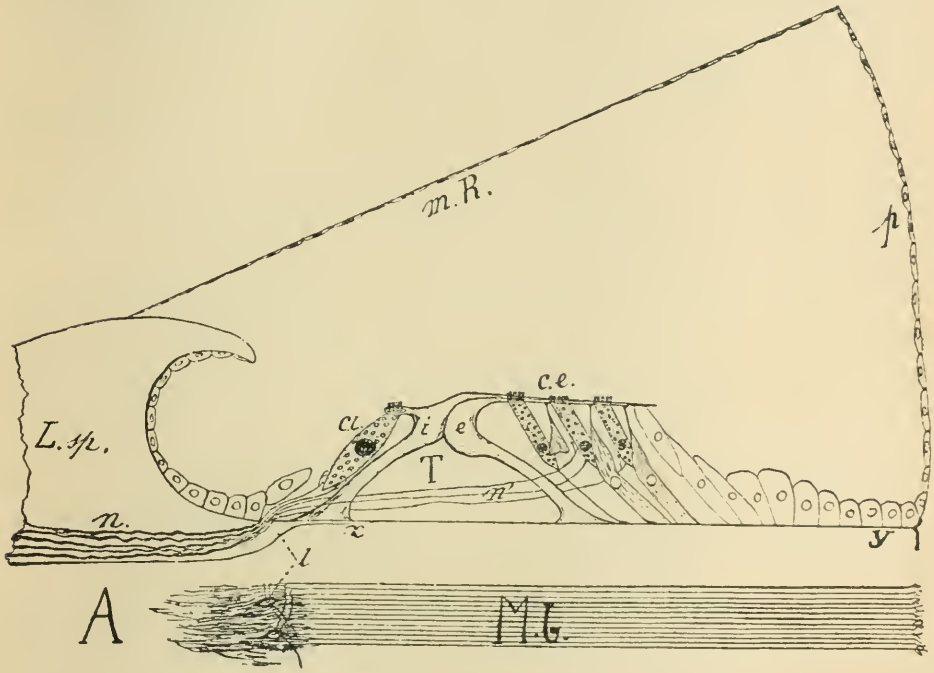


Fig. 278. — *Organe de Corti.* — La figure représente une coupe transversale à travers le canal limacien. *n*, fibres du nerf limacien logées dans la lame spirale. En *l*, elles pénètrent au sein de cette partie de l'épithélium du canal limacien connue sous le nom d'organe de Corti. Ce dernier est supporté par la partie de la lame spirale qui a reçu le nom de membrane basilaire, et dont un fragment est dessiné de champ en A. T, tunnel de Corti. *ci*, cellules acoustiques internes. *c e*, cellules acoustiques externes. *i*, pilier de Corti interne. *e*, pilier de Corti externe. Les fibres nerveuses (dépouillées de leur moelle) traversent le tunnel de Corti et arrivent entre les cellules acoustiques externes.

labyrinthe étant remplies d'eau, l'ensemble représente une petite capsule rigide remplie d'un liquide aqueux, dont le volume est beaucoup trop petit pour admettre une seule onde sonore dans toute sa longueur, même en supposant le limaçon déroulé. Il se présente donc ici le même phénomène que pour les osselets de l'ouïe : à un moment donné, toutes les molécules liquides recevront à peu près simultanément la même impulsion; la masse liquide incompressible (y compris les formations membraneuses qui y plongent) tend à se déplacer dans son ensemble, comme un corps solide ; mais elle ne le pourra guère, enfermée qu'elle est dans une

capsule rigide. En fait, les déplacements sont très petits, virtuels en quelque sorte ; et ils doivent être tels pour ne pas froisser les organes délicats qui y flottent et qui ne pourraient, sans se déchirer, exécuter des mouvements excursifs.

La masse liquide peut cependant céder en deux ou trois endroits déterminés : à la fenêtre ronde, au canal endolymphatique *c e* (fig. 276) ou aqueduc du vestibule, et au canal périlymphatique *c p* ou aqueduc du limaçon.

Selon toutes les apparences, les ondes sonores ne suivent donc pas un chemin particulier dans le labyrinthe (p. ex. aller par la rampe vestibulaire et revenir par la rampe tympanique) ; elles sont transmises simultanément dans toutes les directions à travers le labyrinthe membraneux, et arrivent ainsi aux terminaisons du nerf acoustique.

La membrane qui ferme la fenêtre ronde ne conduit pas au limaçon des ondes sonores venues à travers l'air de la caisse du tympan. L'expérimentation a prouvé qu'elle bombe vers la cavité du tympan chaque fois qu'un son frappe l'oreille (Mach et Kessel). La périlymphe, poussée par la base de l'étrier, tend donc à s'échapper par la fenêtre ronde, et se déplace réellement un peu, dans la mesure permise par la membrane de la fenêtre ronde.

L'aqueduc du limaçon *c. p.* (fig. 276) est un tube étroit, ouvert dans la rampe tympanique près de la fenêtre ronde, et qui débouche dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, tout près de la fosse jugulaire. De même que la périlymphe comprimée se déplace un peu dans la fenêtre ronde, de même aussi elle se déversera un peu dans le crâne, à travers l'aqueduc en question. — Le canal de réunion entre le canal limacien et le saccule émet un mince tube, l'aqueduc du vestibule *ce*, dont l'extrémité fermée arrive aussi jusque dans le crâne. Le tube étant fermé du côté du crâne, il ne permettra qu'un déplacement peu notable de l'endolymphe dans cette direction.

On ne sait toujours pas si le vestibule joue un rôle dans l'audition. Les oiseaux ont dans la lagena un limaçon. Les poissons n'ont que le vestibule, et d'après les recherches de Kreidl, ils ne semblent pas entendre ; ils sentent (tactilement) les ondes sononores par la peau. Ce qui est certain, c'est que les terminaisons nerveuses dans les ampoules, et peut-être celles dans le saccule et l'utricule constituent un organe périphérique du sens de l'équilibre (voir plus loin).

SENSATIONS ACOUSTIQUES.

L'excitant qui agit le plus facilement et habituellement sur la terminaison périphérique du nerf acoustique, l'excitant *adéquat* de l'appareil nerveux acoustique, est donné dans certaines vibrations des corps dits sonores. Généralement nous considérons ces vibrations dans l'air ; mais pour agir sur l'organe de Corti, elles doivent être transmises par la membrane du tympan et les osselets de l'ouïe à la périlymphe et à l'endolymphe.

Ce sont donc en dernière analyse les vibrations d'un liquide qui agissent sur l'appareil nerveux acoustique. — Ces vibrations provoquent dans notre appareil acoustique des sensations dites « sonores »; de là aussi les noms de vibrations sonores, sons, ondes sonores, qu'on a donnés à l'agent physique qui provoque ces sensations.

Les vibrations de l'éther n'excitent l'appareil optique qu'entre certaines limites du nombre de leurs vibrations à la seconde. De même aussi l'appareil acoustique n'est excité qu'entre certaines limites du nombre des vibrations à la seconde. Des vibrations simples moins nombreuses que 30 à la seconde, c'est-à-dire d'une grande amplitude, peuvent bien être perçues par la peau comme sensation de contact, mais pas comme sensation acoustique par l'appareil auditif. Il y a aussi une limite supérieure à la perceptilité des vibrations, estimée de quinze à vingt mille vibrations à la seconde.

On a bien annoncée que cette dernière limite était reculée jusqu'à trente et quarante mille vibrations; mais il est possible que dans ces circonstances ce ne soient pas ces vibrations qui excitent l'appareil accoustique, mais bien des sons concomitants, dont le nombre de vibrations est beaucoup moindre. Une cause d'erreur analogue existe à la limite inférieure, car des vibrations très lentes s'accompagnent ordinairement d'autres vibrations plus nombreuses. — La raison de cela ne réside évidemment pas dans les vibrations elles-mêmes, mais dans la construction de l'oreille : celle-ci est conformée de manière à n'être excitée que par des vibrations d'une certaine amplitude.

L'excitant extérieur de l'appareil acoustique est de sa nature intermittant et périodique, et néanmoins il produit une sensation continue, une espèce de tétanos parfait. — Une vibration unique ne donne pas lieu à une sensation acoustique. Il paraît que pour en produire une, il faut qu'au moins de 10-15 vibrations (se succédant suivant un rythme compris entre les limites indiquées plus loin) viennent frapper l'oreille.

Qualités des sensations acoustiques. — Nous faisons trois distinctions principales entre nos sensations acoustiques; nous en apprécions l'*intensité*, la *hauteur* et le *timbre*. A cela il faut peut-être en ajouter une quatrième, le degré plus ou moins grand de plaisir qu'ils nous procurent : *dissonnance* et *consonnance*. Aucune de ces qualités n'est susceptible d'une définition ; elles sont données par le sens intime, et ne peuvent être en elles-mêmes l'objet de considérations physiologiques, pas plus que la qualité du rouge, du bleu, etc. Mais nous pouvons rechercher quelles particularités dans l'agent physique, et quelles différences du processus physiologique correspondent à ces différences dans la sensation.

1° L'*intensité du son* est due, du côté de l'agent physique, à la force vive des molécules vibrantes, à l'amplitude de la vibration. Du côté physiologique, nous devons admettre qu'une force vive plus grande provoque dans l'oreille un processus plus intense, probablement une vibration plus

excursive d'une fibre de la membrane basilaire, et par suite une excitation plus forte d'une fibre nerveuse dans l'organe de Corti. Nous entendons un même son d'autant plus fortement, avec une intensité d'autant plus grande, que nous sommes plus près de la source sonore; et l'intensité de la force vive qui anime une molécule vibrante de l'air est d'autant plus grande que nous nous rapprochons d'avantage de la source sonore. L'intensite ne dépend donc que de la force vive de la vibration, et nullement de la forme de la courbe inscrite par la vibration, ni du nombre des vibrations.

La loi de Weber (voir p. 598) a été vérifiée pour la sensibilité de l'oreille à apprécier les différences d'intensité entre les sons.

2° *La hauteur du son* dépend, pour ce qui regarde l'agent physique, du nombre de vibrations dans l'unité de temps. De deux diapasons, celui-là émet le son le plus élevé, qui vibre le plus rapidement. — Physiologiquement, nous admettons que des sons de hauteurs différentes excitent des fibres nerveuses différentes, reliées à des cellules corticales du cerveau dont les états fonctionnels sont perçues comme sons de hauteurs déterminées (Helmholtz). C'est là une simple extension du principe des énergies spécifiques. Les 60.000 fibres de la membrane basilaire paraissent être les intermédiaires entre le monde physique et le monde physiologique. Elles paraissent capables de vibrer isolément et leur longueur va grandissante depuis la base jusqu'au sommet du limaçon. Chacune d'elles (ou un petit nombre de voisines) étant supposée accordée pour un son d'une hauteur différente, il faut encore admettre que chacune excite mécaniquement une fibre nerveuse à l'exclusion des autres. Il faut de plus que chaque cellule acoustique ou chacune des fibres nerveuses en cause provoque dans le centre psycho-acoustique une sensation auditive de hauteur spéciale.

Les conditions anatomiques sont éminemment favorables à une telle hypothèse. Le nombre des fibres de la membrane basiliaire suffit amplement pour les besoins. En effet, une oreille musicale distingue deux sons qui diffèrent d'une vibration par seconde, mais seulement s'ils sont compris eux-mêmes entre 128-1024 vibrations à la seconde. Nous ne distinguons pas deux sons dont l'un a 10,000 et l'autre 10,100 vibrations à la seconde. Avec deux sons compris entre 20 et 100 vibrations, la distinction se fait encore pour une différence de 2 à 3 vibrations à la seconde. — Somme toute, d'après Helmholtz, il suffirait de 4500 résonateurs dans l'oreille interne pour expliquer les différences des hauteurs de sons réellement observés.

3° Le *timbre d'un son*, ce qui fait que nous distinguons par exemple si deux sons de même hauteur et de même intensité sont produits par deux organes vocaux différents, ou émanent de deux instruments spéciaux, a été longtemps une énigme, tant physique que physiologique. Helmholtz a démontré qu'à une différence de timbre de la sensation acoustique correspond

ordinairement une différence dans la forme de la courbe graphique qui représente la vibration, et qu'à une même courbe correspond toujours le même timbre. Plus exactement, le timbre dépend des sons partiels d'un son compliqué. Une vibration simple (pendulaire, à courbe sinusoïde), telle que les produisent les diapasons, a un timbre à part. Les sensations acoustiques qui s'en rapprochent le plus sont provoquées par des vibrations qui ressemblent le plus à la vibration pendulaire : la flûte, certains tuyaux d'orgue sont dans ce cas. Les autres instruments de musique provoquent tous des sensations acoustiques à timbres bien caractérisés et différents de celui du diapason ; les courbes de leurs vibrations diffèrent beaucoup de la sinusoïde, et cela d'autant plus que le timbre est plus particulier. Et si la vibration est composée, si la courbe n'est pas une sinusoïde — cas dans lequel se trouvent à peu près toutes les ondes sonores que nous entendons —, notre oreille l'analyse dans ses éléments, perçoit isolément chaque vibration simple, et non pas la forme générale de la courbe.

Bien qu'on soit tenté de regarder comme simple la sensation fournie par une corde de violon, de guitare etc., on apercevra, en s'y exerçant un peu, plusieurs sons chaque fois que le violon résonne. L'expérience est facile à faire avec une guitare. On en pince une corde, puis pendant qu'elle vibre, on la touche légèrement, pour un instant, au quart ou au cinquième de sa longueur : le son de tout à l'heure sera éteint, mais il persistera un autre beaucoup plus élevé et plus faible. Si l'on répète l'expérience, on finira par entendre cette note élevée, simultanément avec le son fondamental, qui est plus bas. — Que se passe-t-il quand on touche la corde vibrante ? On éteint toutes les vibrations qui n'ont pas un nœud à l'endroit touché, c'est-à-dire les vibrations des longues portions de la corde, notamment celles de toute la corde. On ne laisse persister que les vibrations de petites portions, qui sont plus rapides, et provoquent donc des sons relativement élevés. Ces vibrations plus rapides préexistaient ; l'attouchement du doigt ne les a pas créées. Une oreille exercée parvient à saisir beaucoup de ces sons partiels dans le son des instruments de musique. Et *c'est à la perception de ces sons partiels qu'est due la production du timbre.*

D'après ce qui précède, la théorie physiologique du timbre admet que la membrane basilaire est aussi l'organe analyseur du timbre des divers sons.

Les sons partiels sont ordinairement en grand nombre ; ils varient d'un instrument à l'autre. L'éclat du timbre des instruments en cuivre est lié à la présence de beaucoup des sons particuliers aigus et intenses dans le mélange sonore qu'ils produisent. Un corps qui émet des ondes sonores vibre d'abord en totalité, puis des fractions de plus en plus petites du corps vibrent isolément, chacune à la manière d'un pendule, et d'après un rythme de plus en plus rapide. Ce sont les *sons partiels* qui constituent le timbre d'un son ou d'une source sonore. Dans un mélange sonore, ordinairement l'une ou l'autre vibration simple prédo-

mine de loin toute les autres par sa force vive ; nous attribuons au mélange la hauteur de ce *son fondamental*, d'où le nom de *sons partiels* qu'on donne aux autres. Dans les instruments de musique, surtout dans ceux à cordes, les nombres des vibrations des sons partiels les plus importants sont des multiples entiers et simples du nombre des vibrations du son fondamental, qui lui est le moins élevé de tous ; la courbe résultante conserve donc sa périodicité. Les sons partiels de ce genre ont aussi reçu le nom de *sons harmoniques*, bien qu'ordinairement leur effet soit tout le contraire de l' « harmonie ».

P. Bonnier et Bard admettent que notre oreille ne décompose pas un son complexe en ses composantes simples, mais qu'elle perçoit réellement la forme totale de tout timbre comme telle. — Cette opinion se heurte notamment à ce fait qu'un changement dans les phases des composantes d'un ton complexe n'en modifie en rien le timbre, bien qu'il en modifie quelquefois profondément la courbe résultante. La fig. 272 (p. 699) représente la courbe résultante de deux vibrations simples. On peut réaliser physiquement que l'une des deux vibrations commence un peu plus tard. La courbe résultante en sera modifiée, et néanmoins le son ne sera changé en rien.

Des expériences de Wittmark et de Yoshii viennent d'apporter une certaine confirmation à la théorie auditive de Helmholtz. Ils exposent des cobayes pendant des jours à des sons violents de hauteurs déterminées. A l'autopsie, ils trouvent une partie de l'organe de Corti désorganisée, et cette lésion se trouve d'autant plus vers la base du limaçon, elle atteint donc des fibres d'autant plus courtes de la membrane basilaire que le son (d'une sirène p. ex.) est plus élevé.

La théorie des voyelles de Hermann (voyez page 454) ne se concilie pas trop avec la théorie acoustique de Helmholtz, que nous avons adoptée dans notre exposé. D'après Helmholtz, l'oreille perçoit les sons partiels d'un mélange sonore, qu'elle analyse à la manière des résonnateurs. Or, d'après Hermann, notre oreille percevrait directement les variations d'intensité du son buccal des voyelles. — Hermann invoque l'opinion de Koenig, d'après lequel l'oreille pourrait être excitée par toutes espèces de mouvements périodiques, y compris le battement d'une intensité sonore (variant périodiquement). Or, les variations de l'intensité d'un son ne font pas parler un résonnateur accordé pour le rythme de ces variations, par conséquent n'ébranlent pas les fibres de la membrane basilaire.

L'oreille se comporte donc tout autrement à l'égard des mélanges sonores que l'œil à l'égard des mélanges lumineux. L'appareil acoustique perçoit isolément chaque vibration simple; l'appareil optique procure une sensation simple, dans laquelle nous ne découvrons plus rien des composantes élémentaires. Deux mélanges de vibrations de l'éther, l'un composé des longueurs d'onde que nous nommons rouges et de celles que nous nommons vertes, l'autre d'une infinité de vibrations diverses, produisent absolument la même sensation blanche. L'oreille fait l'analyse des mélanges sonores, et l'œil perçoit l'ensemble d'un mélange de vibrations lumineuses.

La sensation de bruit, provoquée par des vibrations composées qui n'ont plus rien de périodique, se rattache plus ou moins au timbre des sons musicaux. Elle consiste dans la perception simultanée d'une foule de sons

élémentaires variant d'intensité, de manière que la courbe résultante n'offre plus rien de périodique (fig. 273). Souvent l'on ne saurait indiquer aucune hauteur à ce bruit; cela vient de ce qu'aucun des sons partiels ne prédomine assez comme intensité, ou bien s'il domine un moment, il aura trop diminué l'instant d'après. On comprend du reste qu'il n'y ait aucune limite nette entre les sons musicaux composés et les bruits. Ainsi, on parvient à assigner une hauteur déterminée à beaucoup de bruits, par exemple à celui que produit le vent dans le feuillage d'un arbre, à celui d'un tambour. Tel bruit d'aujourd'hui sera considéré plus tard comme son musical, selon les idées esthétiques régnantes.

La sensation auditive provoquée par un orchestre est comparable à celle produite par des vibrations périodiques composées. La courbe représentant les sons d'un orchestre serait composée également. L'oreille y distingue aussi une note fondamentale, et puis beaucoup de notes accessoires, d'accompagnement, dont toutefois plusieurs se font remarquer beaucoup plus que les autres.

Bien que notre appareil auditif puisse percevoir isolément les sons harmoniques d'un ton composé, ainsi que les tons particuliers d'un orchestre, il n'en est pas moins vrai que le mélange sonore produit une espèce de sensation d'ensemble, comparable plus ou moins à ce qui existe dans l'œil : nous concevons comme une unité le timbre d'un instrument; nous suivons la note fondamentale d'un orchestre, en négligeant plus ou moins le reste. Les centres nerveux produisent donc une espèce de synthèse, très imparfaite il est vrai, de tous les sons particuliers avec la note fondamentale. Suivant HENSEN, cette synthèse ne serait pas une propriété sensorielle directe, mais elle demanderait à être apprise par l'enfant, tout aussi bien qu'il lui faut apprendre à porter les jugements (de distance par exemple) basés sur ses sensations acoustiques. Le timbre ne serait donc pas une propriété élémentaire des sensations acoustiques, au même titre que l'intensité et la hauteur.

Un fait du même genre que le timbre nous est fourni par la CONSONNANCE et la DISSONNANCE avec laquelle nous percevons deux ou plusieurs sons émis simultanément; et peut-être ce caractère de consonnance est-il une quatrième qualité des sensations auditives complexes, au même titre que le timbre. On sait qu'il y a des couples (ou des assemblages plus complexes) de notes consonnantes, donnant une résultante agréable, et qu'il y en a de dissonnantes, donnant une résultante sensorielle désagréable. Depuis longtemps aussi on sait que les tons dont le nombre de vibrations sont dans un rapport simple (comme 2 : 3, 3 : 4 : 5, 1 : 2), sont consonnants, et que la dissonnance s'observe chaque fois que les sons émis simultanément n'ont pas ce rapport simple de leurs nombres de vibrations (par exemple 10 : 11, 15 : 16). HELMHOLTZ a découvert une raison physiologique à ces caractères de dissonnance et de consonnance : dissonnance se trouve être synonyme « d'excitation intermittente » de l'appareil acoustique, et la consonnance a lieu quand il y a « excitation continue ». L'excitation périodique de l'appareil acoustique, si elle se répète assez souvent (à partir de 30-40 vibrations à la seconde), produit une impression continue, une espèce de tétanisation complète de l'appareil acoustique. Nous avons vu

que deux tons différant d'une seule vibration à la seconde donnent un battement à chaque seconde : la vibration résultante, et par suite le processus physiologique dans l'organe de Corti et le processus central, sensoriel, diminuent d'intensité, s'annulent même, puis reprennent en s'accroissant. Une différence de 2, 3, 6 etc. vibrations occassionne 2, 3, 6 etc. battements à la seconde. Les battements n'ont généralement rien de musical; ils nous affectent désagréablement, surtout s'ils se répètent un grand nombre de fois; 33 battements environ à la seconde sont particulièrement désagréables, jouissent du caractère de dissonnance à un très haut degré; cela donne un caractère de dureté à la sensation acoustique. Plus de 33 battements à la seconde commencent à confluer, et la sensation devient tout à fait continue si ce nombre dépasse 100 à la seconde. HELMHOLTZ a trouvé que les intervalles musicaux (= association de deux tons) les plus purs, les plus agréables à l'oreille, et les intervalles dissonnants relevés depuis longtemps par les musiciens, satisfont à cette règle physiologique. Seulement, il faut dans cette recherche envisager également les battements des sons harmoniques. — Dans le domaine des sensations visuelles, un fait du même genre nous est donné par exemple quand on loge une grille ou une palissade à travers laquelle passent les rayons du soleil; le papillotement des disques rotatifs rentre également ici.

Pour plus de détails sur la « théorie physiologique de la musique », nous renvoyons au travail classique de HELMHOLTZ (*Theorie der Tonempfindungen*, traduit aussi en français).

JUGEMENTS ACOUSTIQUES.

A l'aide de nos sensations acoustiques, nous formons des jugements sur l'arrangement des causes sonores dans le temps et dans l'espace : nous apprécions le temps écoulé entre l'action de deux sources sonores, nous reconnaissons la présence de telle ou de telle source sonore, et nous apprécions la direction et la distance à laquelle se trouve un corps sonore.

Le caractère subjectif des sensations acoustiques est plus accusé que celui des sensations visuelles : nous sommes moins portés à rattacher les premières à une cause extérieure. Certaines sensations acoustiques dites subjectives sont toujours localisées dans l'oreille même, contrairement à ce qui passe dans l'appareil optique, dont toutes les sensations dites subjectives sont reportées en dehors de nous. On signale encore à ce propos que si des ondes sonores sont amenées à l'oreille interne par les os de la tête, par conduction osseuse, surtout après que le conduit auditif externe a été bouché, nous localisons la source sonore en nous-mêmes, nous entendons le son dans cette moitié de la tête. — La localisation des sons en dehors de nous, dit-on souvent, n'a lieu que si les ondes sonores traversent la membrane du tympan. Mais d'après des expériences concluantes, la conduction osseuse n'atteint le labyrinthe que par la voie détournée à travers la membrane du tympan et les osselets de l'ouïe. Probablement que dans cette expérience les nerfs tactiles de l'oreille sont également excités par les ondes sonores, et servent eux ausssi à localiser le son.

Les jugements sur le temps sont plus précis à l'aide de l'oreille que par n'importe quel autre de nos sens. — Ainsi, lorsqu'on bat la mesure, si celle-ci ne descend pas en dessous de 0,3 secondes, nous apprécions des différences de 3 à 4 °/₀ de ce temps de 0,3 secondes; nous remarquons si on la bat trop vite ou trop lentement de 3 à 4 °/₀ de sa durée totale. Le jugement devient plus incertain pour des périodes plus longues ou plus courtes.

Jugements sur l'espace, sur la direction et la distance. — Des jugements préalables à ceux de la direction et de la distance sont ceux de *la nature* et de l'*identité du corps sonore*. Pour ce dernier jugement, celui de l'*identité*, il n'y a pas de doute que l'expérience y est pour tout. Nous ne reconnaissons pas par l'oreille un agent extérieur qui nous procure pour la première fois une ou plusieurs sensations sonores; mais nous le reconnaissons une seconde ou une troisième fois (si la première fois il nous a procuré encore d'autres qualités sensorielles : tactiles, visuelles, etc.).

La direction suivant laquelle nous arrivent les sensations sonores, nous l'apprécions déjà à l'aide d'une seule oreille : selon que la sensation acoustique est plus ou moins forte dans telle ou dans telle orientation de cette oreille, de la tête ou du corps entier (Béclard). Dans cette appréciation, la sensibilité de la peau du pavillon (Küss et Duval), celle de toutes les parties latérales de la tête, et surtout celle de la membrane du tympan (Gellé) interviennent dans une très large mesure. Le jugement porté à l'aide de deux oreilles repose sur les mêmes données sensorielles.

Notre jugement sur *la distance* de l'objet sonore est très borné. Il est basé sur l'intensité avec laquelle nous entendons un son émis par un corps sonore connu déjà comme tel. Les yeux fermés, nous dirons si un diapason vibrant se rapproche ou s'éloigne de l'oreille. Mais si une seconde personne tourne le diapason autour de son axe longitudinal, et toujours à la même distance de l'oreille, de manière que le son diminue et s'éteigne dans une position diagonale (les vibrations interfèrent), nous croirons qu'on éloigne ou qu'on rapproche le diapason.

Quand il s'agit de bruits, tels que la voix etc., nous jugeons plus exactement de la direction et surtout de la distance que s'il s'agit de sons musicaux. Notre jugement est basé alors sur l'affaiblissement inégal des différents sons partiels, à mesure que nous nous éloignons du bruit; tel son partiel s'éteint complètement pour l'oreille, alors que les autres continuent à être perçus : le timbre et l'intensité changent pour la même raison. C'est ce qui explique que les sons musicaux complexes sont localisés plus exactement que les sons simples d'un diapason ou d'une flûte par exemple. Notre appareil acoustique a une virtuosité très grande pour constater de légers changements de timbre, c'est-à-dire la présence ou l'absence dans un mélange sonore de sons partiels relativement faibles. Cela s'explique à un point de vue évolutioniste : l'homme aussi bien que l'animal ayant dans la

lutte pour l'existence plus d'intérêt à distinguer les bruits de la nature, les voix des animaux et de ses semblables (qui sont également des bruits) que les sons musicaux et les accords les plus purs.

P. Bonnier et Bard contestent que l'audition de la direction et de la distance résultent d'expériences acquises dans la vie individuelle moyennant des mouvements de la tête. Ils prétendent que notre oreille discerne directement, et sans aucun appareil compliqué la direction et la distance de la source sonore, à peu près comme l'œil perçoit la direction de la source lumineuse. La qualité de l'onde sonore suffirait à cet effet, même avec une seule oreille restant immobile. — Les raisonnements des deux auteurs, quelque ingénieux qu'ils soient, ne paraissent pas convaincants. — L'utilité primaire et fondamentale de l'organe auditif paraît être d'éveiller l'attention. L'appréciation auditive de la distance est une fonction plus tardive, phylogéniquement parlant, et nécessite le concours d'autres appareils, ainsi que nous l'avons admis plus haut.

ORGANE OLFACTIF.

Les sensations olfactives constituent l'énergie spécifique de l'appareil nerveux de l'odorat, dont la terminaison dans l'écorce cérébrale n'est pas encore bien connue. L'exitant *adéquat* de l'appareil olfactif est constitué par certaines substances gazeuses ou finement divisées et suspendues dans l'air. On suppose que ces « *substances odorantes* » provoquent des réactions chimiques dans la muqueuse nasale. — Aucun autre appareil nerveux ne fournit des sensations olfactives. Toutefois, on n'est guère parvenu à en provoquer par des excitants autres que les « corps odorants » portés sur la muqueuse pituitaire. — On admet généralement que le principe des énergies spécifiques est applicable à l'organe olfactif, et que les différences de qualité dans la sensation olfactive sont dues à l'excitation d'appareils nerveux ou de fibres nerveuses spéciales.

Notre sens intime perçoit les différentes sensations olfactives d'une manière peu caractérisée. Aussi ne possédons-nous aucune classification de ces sensations qui puisse servir de point de départ à des considérations physiologiques.

On remarquera que les sensations olfactives offrent encore moins que les sensations acoustiques le caractère objectif, si prononcé dans les sensations visuelles.

Anatomie. — Les fibres du nerf olfactif, sans moelle, se répandent dans la portion olfactive de la muqueuse nasale, qui comprend la partie supérieure de la cloison du nez, ainsi que le cornet supérieur et une partie du cornet moyen. Cette muqueuse se distingue déjà à l'œil nu de celle de la région respiratoire, par une épaisseur et une succulence plus grandes, ainsi que par sa coloration rougeâtre. Son épithélium non vibratile (celui de la portion respiratoire l'est) est composé de deux espèces de cellules, les unes cylindroïdes, les autres fusiformes :

« *cellules olfactives* ». L'extrémité libre des dernières supporte un bâtonnet qui arrive à la surface épithéliale (et supporte chez la grenouille des cils longs et raides); l'extrémité interne est en rapport avec un filet très mince, qu'on suppose (MAX SCHULTZE) être une fibrille du nerf olfactif. — D'après les recherches récentes les cellules olfactives seraient les homologues des cellules des ganglions intervertébraux.

Pour que nous éprouvions des sensations olfactives, il faut que certaines substances gazeuses ou finement divisées et suspendues dans l'air, dites « substances odorantes », arrivent en contact avec la muqueuse olfactive. Ordinairement ces substances sont aspirées. Le courant aérien se brisant sur le cornet inférieur, une partie en arrive dans les creux supérieurs des fosses nasales. Les solutions aqueuses de substances odorantes, versées dans le nez, la tête penchée en bas, ne donnent pas lieu à des sensations odorantes. Ceci paraît tenir à ce que l'eau, imbitant les cellules olfactives, les rend inaptes à fonctionner normalement, car la même expérience essayée avec de l'eau distillée abolit également l'odorat pour quelque temps. — Le premier contact de la substance odorante avec l'épithélium olfactif paraît être surtout actif : nous reniflons pour bien sentir ; et dans une admosphère saturée d'odeurs, nous finissons par ne plus rien sentir du tout (fatigue).

Il est probable que l'effet physiologique provoqué dans les cellules olfactives est de nature chimique. L'organe nerveux olfactif serait donc le réactif chimique de loin le plus sensible que nous connaissions. Il est en effet étonnant de constater quelle quantité en quelque sorte infiniment petite d'une substance odorante suffit pour provoquer une sensation olfactive. Une seule violette parfume un appartement ; un miligramme de musc, répandu dans une armoire, reste sensible à l'odorat pour des mois et des années (on a calculé qu'on sent encore la deux-millonnième partie d'un miligramme).

— Un organe olfactif « fatigué » pour une odeur, par suite d'une longue exposition à son influence, est encore capable de réagir sous l'influence d'autres substances odorantes. D'un autre côté, certaines personnes sont insensibles pour telles odeurs, alors qu'elles sentent bien les autres. Ces deux observations semblent démontrer qu'une odeur donnée est produite par l'excitation d'une espèce particulière de fibres nerveuses.

Un mélange de différentes substances odorantes peut ne pas produire de sensation olfactive, même si les deux substances qui se compensent ainsi sont amenées chacune à une autre narine (ZWAARDEMAKER). D'autres fois les substances odorantes mélangées produisent une sensation odorante nouvelle, dite de mélange.

L'odorat de la plupart des mammifères est beaucoup plus développé que celui de l'homme. On a constaté que le développement des saillies et des anfractuosités du nez, c'est-à-dire le développement de la surface de la muqueuse nasale (olfactive), est en raison directe de la perfection de l'odorat.

ORGANE DU GOUT.

On n'est pas tout à fait d'accord sur l'étendue de la surface buccale qui reçoit des fibres nerveuses gustatives. La base de la langue, au niveau des papilles circonvallées, est certainement le siège du goût; il en est de même d'une zone étroite qui contourne horizontalement le bord libre de la langue. Les probabilités sont encore très grandes en faveur du palais membraneux et de la muqueuse de l'entrée de la glotte, où l'on a découvert des bourgeons gustatifs, ces formations qui paraissent être l'organe périphérique du goût. Le milieu de la partie antérieure de la langue ne sert pas à la gustation.

Quant au nerf gustatif, il ne peut y avoir de doute que c'est le nerf glossopharyngien ; il se distribue en effet surtout aux endroits qui sont le siège périphérique de la gustation. Le nerf lingual amène chez l'homme des fibres gustatives aux bords de la partie antérieure de la langue — où l'on a constaté l'absence du goût dans les paralysies du nerf lingual — ; ces fibres paraissent être contenues dans la corde du tympan ; on discute sur leur origine, ou plutôt sur leur aboutissant bulbaire.

Les fibres gustatives de la corde du tympan proviennent du trijumeau, d'après Schiff, Herzen, Gley, Gowers etc. D'après Duchesne, Urbantschitch etc. elles gagneraient le bulbe par le glossopharyngien. Suivant Vulpian, Lussana, Dixon, Bigelon, Sapolini, Degroly etc., ces fibres gustatives seraient renfermées dans l'origine du facial, *i. e.* dans le nerf intermédiaire de Wrisberg. Suivant Mathias Duval, le nerf intermédiaire ne serait qu'une branche aberrante du glossopharyngien. — Il est de fait qu'après résection du ganglion de Gasser ou section du trijumeau, il se produit des troubles du goût. La question est celle de savoir si le goût ne s'altère pas parce que la muqueuse linguale, insensibilisée tactilement, s'altère.

L'appareil terminal des fibres nerveuses gustatives semble être constitué par les *bourgeons gustatifs* (Loven, Schwalbe, 1867), formations épithéliales qu'on rencontre (fig. 278, I) surtout dans les deux parois du fossé circulaire entourant chaque papille circonvallée. On en trouve aussi d'isolés dans l'épithélium des papilles fungiformes de la langue (pas dans les papilles filiformes), dans la muqueuse du palais membraneux, et dans celle de l'entrée de la glotte. Chacune de ces formations (II) ressemble à un bourgeon de plante ; elle est composée (III) de deux espèces d'éléments cellulaires ; au centre il y a les *cellules gustatives* (III, *e*), terminées vers la surface libre par de petits bâtonnets faisant un peu saillie (E, II). Les fibres nerveuses (du nerf glosso-pharyngien) s'insinuent entre ces cellules (Retzius etc.). — Le bourgeon traverse l'épithélium de la muqueuse dans toute son épaisseur.

L'excitant *adéquat* de l'organe gustatif consiste dans certaines substances chimiques dissoutes. Pour bien déguster, on étend le corps sapide sur le dos de la langue, qu'on comprime ensuite contre le palais, probablement pour faire pénétrer la substance dans l'épithélium, en contact avec les

bourgeons gustatifs. Cette compression cependant n'est pas indispensable. — Selon toutes les apparences, le phénomène physiologique dans les bourgeons gustatifs est de nature chimique.

On n'a pas encore déterminé avec exactitude le centre psycho-gustatif (page 540), dont les troubles nutritifs provoquent probablement les hallucinations gustatives qu'on observe dans certaines affections cérébrales.

On suppose que les différentes *qualités* de la *sensation gustative* sont produites par l'excitation d'autant de fibres nerveuses distinctes. — On distingue communément quatre qualités gustatives : celles du doux, de

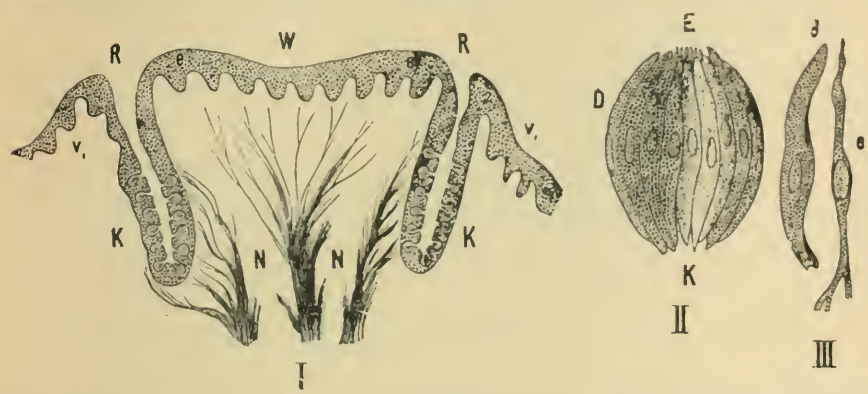


Fig. 279. — I, coupe verticale à travers une papille circonvallée, W ; v rebord et R fossé circulaire entourant la papille ; K bourgeons gustatifs *in situ*; N fibres nerveuses. — II, bourgeon gustatif isolé, dont l'extrémité profonde est en K, et l'extrémité libre en E. — III, une celle gustative *e* et une cellule épithéliale *d* du bourgeon isolées (figure extraite de la physiologie de LANDOIS).

l'amer, de l'acide (aigre) et du salin. Peut-être faudrait-il en admettre encore d'autres. — Les autres sensations gustatives semblent être compliquées, non seulement en ce sens que différentes qualités gustatives élémentaires y sont contenues, mais encore on reconnaît dans la plupart un élément sensoriel soit olfactif, soit tactile, soit même visuel. C'est ainsi que les sensations gustatives rafraîchissantes, astringentes, etc. sont en partie au moins des sensations tactiles. — Mais ce sont surtout les sensations olfactives que nous confondons souvent avec les sensations gustatives ; ces deux ordres de sensations sont très-peu spécifiées dans notre sens intime. Le goût est très-obtus chez les personnes à odorat peu développé ; il en est de même chez toute personne qui ferme les narines. — Il n'y a pas jusqu'à l'organe visuel qui n'intervienne ici : une personne dégustant des vins blancs et rouges, les yeux fermés, ne distinguera que 3 à 4 fois les blancs des rouges. — Lorsqu'on corrige par l'addition de sucre un goût trop aigre, ce dernier n'est pas détruit; on ne peut pas même dire que la sensation aigre est diminuée ; le sucre n'a pas non plus une action chimique sur l'acide. — On dirait que l'art culinaire repose sur une espèce d'élaboration à laquelle nos centres nerveux soumettraient les sensations gustatives, olfactives et tactiles que nous éprouvons simultanément.

Certaines personnes sont dépourvues de l'une ou de l'autre qualité sensorielle gustative, ou bien l'ont moins développée que la généralité des hommes (v. Wintschgau). — La même substance, appliquée en différents endroits de la langue, produit une sensation gustative différente (Howell et Castle). — Oehrwall appliqua, à l'aide d'un pinceau, du sucre, de la quinine et de l'acide tartrique à différentes papilles fungiformes; il se trouva que de 125 papilles de la partie antérieure de la langue, 27 ne réagissaient à aucune de ces substances, 12 réagissaient à l'acide tartrique, 3 seulement au sucre, 12 au sucre et à l'acide tartrique, 7 à la quinine et à l'acide tartrique, et enfin 4 seulement au sucre et à la quinine. — De tout cela il semble résulter que les différentes qualités gustatives sont liées à des fibres nerveuses différentes, conformément au principe des énergies spécifiques des organes des sens.

Pendant qu'un courant électrique constant passe à travers la langue, nous éprouvons, comme effet de l'électrolyse, une sensation acide au pôle positif, une sensation alcaline au pôle négatif.

Ch. Richet, Corin, Sternberg ont fait des expériences sur le rapport existant entre la nature chimique des corps sapides et les sensations gustatives. Les résultats obtenus laissent beaucoup à désirer. D'après Corin, il y aurait une relation entre le goût acide et le poids moléculaire et la basicité des acides.

SENS DU TOUCHER.

Au sens du toucher on rapportait assez généralement (à l'exemple de E. H. Weber), jusque récemment : *a*) les sensations de contact, du toucher, celles de pression, ou sensations tactiles proprement dites, *b*) les sensations de température (de froid et de chaud), et *c*) même les sensations douloureuses.

Les sensations de douleur sont déjà depuis quelques temps rangées dans une rubrique à part. Quant aux sensations de température, il faut avouer que devant notre sens intime, il y a très peu d'analogie entre elles et les sensations de contact, peut-être moins qu'entre les sensations olfactives et les gustatives. Mais comme les terminaisons nerveuses périphériques donnant lieu à ces diverses sensations sont intimement mélangées dans le tégument externe, on continuait à en faire l'apanage d'un seul et même appareil nerveux. Cependant, E. H. Weber lui-même avait fait remarquer que le développement des sensations de température est loin d'être, aux divers endroits de la peau, en raison directe de celui des sensations de contact. Herzen était même allé jusqu'à supposer pour les sensations froides des fibres nerveuses distinctes de celles pour les sensations chaudes, en constatant que pour devenir conscientes, les impressions chaudes mettent un temps plus long que les froides.

Blix (1885) a réussi à démontrer que les sensations de contact et celles de température, bien qu'elles nous semblent étendues d'une manière continue en surface, sont néanmoins provoquées par l'excitation de points

déterminés de la peau, séparés par des zones ne donnant pas lieu à ces sensations. De plus, des points spéciaux donnent lieu aux seules sensations de contact, d'autres points donnent naissance aux sensations de froid, et d'autres enfin aux sensations de chaud. On peut exciter mécaniquement (à l'aide d'une mince pointe) ou électriquement ces trois espèces de points; on provoque toujours la sensation correspondant à chacun d'eux. Entre deux points voisins, il y a généralement une bande à sensation générale, de douleur notamment, mais où l'on ne sait provoquer ni celle de contact, ni celle du chaud, ni enfin celle de froid. Ces trois espèces de sensations sont donc le fait de trois appareils nerveux périphériques distincts.

Nous connaissons du reste dans le tégument externe assez de terminaisons diverses des fibres nerveuses pour qu'à chacune des qualités sensorielles admises puisse en correspondre une à part. Il y a d'abord les corpuscules du tact, situés dans les papilles du derme, en grand nombre à la face palmaire de la main et du pied, surtout des doigts, à la pointe de la langue, organes où les sensations du contact sont très développées. Il y a ensuite les corpuscules de Krause, dans la muqueuse conjonctivale, dans celles de la bouche et du gland du pénis. Les recherches récentes ont montré que dans tous ces corpuscules, il s'agit de la terminaison d'une fibre nerveuse par une extrémité libre (ramifiée ou non) entre des cellules épithéliales qui constituent la masse du corpuscule. Enfin nous avons à signaler les nombreuses fibres sans moelle qui arrivent dans les couches les plus superficielles du derme, et même, analogues à celle de la cornée, dans l'épiderme lui-même (Langerhans) et surtout dans la gaîne externe des poils (Ranvier, Izquierdo). Le processus intime de cette excitation paraît être de nature physique (compressions).

Goldscheider a examiné au microscope les endroits de sa propre peau caractérisés par les points de contact, de chaud et de froid. Il n'a trouvé ni dans les uns ni dans les autres des corpuscules du tact, mais bien dans tous un faisceau de fibrilles nerveuses sans moelle montant vers la surface, et peut-être dans l'épiderme. Aux seuls points de température, ces pinceaux semblent affecter un rapport intime avec des anses capillaires.

Les recherches de Head, Rivers et Scherry tendent à bouleverser ce qu'on admet généralement sur la sensibilité de nos membres. Elles sont basées sur des expériences de névrotomies pratiquées sur les auteurs eux-mêmes. D'après ces auteurs, il y a dans chaque membre trois espèces de sensibilité, dont chacune est le fait d'un appareil nerveux spécial et dont aucune ne correspond à une des catégories sensorielles admises jusqu'à ce jour Il y a 1° la sensibilité profonde, 2° la sensibilité protopathique, et 3° la sensibilité épicritique. — La *sensibilité profonde* persiste après section des nerfs sensibles, et serait le fait de fibres nerveuses centripètes qui accompagnent les nerfs moteurs. Elle représente une partie sourde des sensations de pression et de celles de douleur. — La *sensibilité protopatique* se rétablit 7-10 semaines après section des nerfs sensibles. Elle permet de reconnaître les froids et les chauds excessifs, les pressions fortes, les tensions électriques très grandes et les sensations de douleur. La localisation est très défectueuse. — La *sensibilité épicritique* reparaît, après section des nerfs

sensibles, plusieurs mois après la sensibilité protopathique. A elle revient la sensibilité tactile proprement dite, la sensibilité véritable à la chaleur et au froid.

La sensibilité épicritique siège exclusivement dans la peau ; la sensibilité profonde et la protopathique siégent et dans la peau et dans les parties profondes des membres.

A. **Sensations de contact, de pression, ou sensations tactiles proprement dites.** — Les sensations de contact nous renseignent sur la présence d'un corps étranger et sur le degré de pression qui pèse sur un endroit de la peau. — Cette sensibilité superficielle est très-inégalement développée aux différents endroits du tégument externe. Elle est la plus exquise sur la peau du front, de la tempe et du nez ; nous sentons ici une pression qui n'est que de 0,002 grs. Les pulpes des doigts n'en sentent une que si elle est de 0,10 grs ; les ongles seulement de 1 gr.

Bien que la sensation de contact semble avoir une étendue continue, elle est donc produite par l'excitation de points déterminés et bien délimités entre lesquels il y a des bandes ne produisant pas de telles sensations. Ces points tactiles sont très nombreux aux endroits que nous venons de signaler comme privilégiés au point de vue des sensations tactiles. A la pulpe des doigts notamment, ils sont tellement rapprochés qu'il n'y a plus entre deux voisins de bande insensible. Aux endroits garnis de poils, ils se groupent et s'amassent autour de l'insertion des poils ; les follicules de ces derniers semblent renfermer un ou plusieurs points pareils. La sensibilité tactile exquise du front, de la tempe et du nez semble être due surtout à la présence des poils. Rappelons en effet les poils tactiles, si répandus chez les mammifères. Les chauves-souris aveuglées volent dans un appartement en évitant des obstacles, mêmes des fils tendus (Spallanzani) ; elles ne le peuvent que grâce aux poils tactiles des ailes. On remarquera du reste que chez l'homme, le tact est surtout développé aux parties habituellement découvertes.

Les sensations tactiles proprement dites ne sont provoquées que par l'excitation de la peau, c'est-à-dire de l'extrémité périphérique des fibres nerveuses tactiles. L'excitation d'un tronc nerveux, du n. cubital p. ex., donne lieu à un fourmillement, et même à de la douleur, qu'on localise bien dans la périphérie du nerf, mais elle n'occasionne pas une sensation de contact proprement dite.

Une pression très étendue et uniforme exercée sur une large surface n'est pas sentie comme telle. La main plongée dans un bain de mercure ne produit une telle sensation qu'au niveau de l'anneau correspondant à la surface du mercure. Il faut un certain tiraillement des tissus pour que nous éprouvions le contact.

Les sensations de pression laissent après elles une impression durable, qu'on pourrait comparer aux images consécutives positives dans l'œil. On connaît le petit

tour consistant à comprimer pendant quelque temps la peau du front à l'aide d'une pièce de monnaie; la personne croit que la pièce y est encore lorsqu'on l'a enlevée.

On a inventé des instruments divers pour évaluer la sensibilité pour le contact. De ce nombre sont le baraesthésiomètre (EULENBURG) et l'aiguille aesthésiométrique (BEAUNIS).

La loi psychophysique a été vérifiée en premier lieu (par E. H. WEBER) pour les sensations de pression. A la pulpe des doigts, nous apprécions une différence de deux poids qui sont entre eux comme 27 : 30.

On sent les impulsions isolées d'une roue dentée tournant contre la pulpe du doigt, jusqu'à la limite de 1500 impulsions à la seconde.

B. **Localisation tactile.** — Les sensations de pression ne servent pas seulement à juger du poids d'un corps qui pèse sur la peau ; elles servent aussi à distinguer deux impressions tactiles voisines. En combinant les impressions tactiles simultanées et successives, produites par le même objet, nous nous formons une idée sur la grandeur de l'objet, la nature de sa surface (rugueuse, lisse, etc.). C'est là en somme une fonction analogue à l'acuité visuelle, tandis que la sensibilité tactile est l'homologue de la sensibilité rétinienne à la lumière en général. Pour les auteurs qui considèrent cette appréciation de l'étendue à l'aide de notre toucher comme étant donnée dans la sensation elle-même, et non comme étant un résultat d'un jugement, d'un acte psychologique, la peau renferme une espèce de sens de l'espace, de la localisation, ou *sens stéréognostique.*

Pour bien explorer tactilement la surface d'un corps, nous devons mouvoir l'organe tactile. Il en résulte que les innervations dites du sens musculaire interviennent dans cette exploration. Dans certaines maladies du système nerveux central, les innervations du sens musculaire sont abolies, et avec elles l'exacte exploration tactile, alors que les sensations tactiles sont intactes. Des cas de ce genre ont suscité la notion d'un *sens stéréognostique,* indépendant du sens tactile.

Ce ne sont pas seulement les points dits de contact qui servent à apprécier les distances; les points de chaud et de froid, donnant lieu aux sensations de chaud et de froid, servent au même usage, bien que dans une moindre mesure. D'après GOLDSCHEIDER, les points de contact pourraient servir à apprécier les distances de 0,1 mm., les points de froid de 1 mm., et les points de chaud seulement des distances un peu plus grandes. Cette particularité des points de température tend donc à les faire rentrer, avec les points de contact, en un seul et même sens, alors qu'à d'autres points de vue nous avons dû les séparer.

L'instrument qui sert à explorer le degré d'acuité qu'ont les différentes régions de la peau à juger de l'étendue est le *compas de Weber.* Il consiste essentiellement en deux pointes qu'on peut rapprocher plus ou moins. On recherche le minimum d'écart des deux pointes en deçà duquel les deux impressions sur la peau sont perçues comme une seule. Les deux pointes sont encore perçues comme distinctes aux différents endroits avec les écartements suivants (WEBER) :

	Millimètres.
Pointe de la langue	1,1
Face palmaire de la 3me phalange des doigts	2,2
Bord rouge des lèvres	4,5
Face palmaire de la 2me phalange des doigts	4,5
Bout du nez	6,7
Ligne médiane du dos et bord cutané des lèvres	9
Dos de la 2me phalange des doigts, face plantaire de la 2me phalange du gros orteil, joue et paupières	11,2
Face dorsale de la tête du métacarpe et face dorsale des doigts.	15,7
Face interne des lèvres	20,3
Partie inférieure du front et talon (face postérieure)	22,5
Dos de la main	31
Cou, sous le menton	33,7
Genou	36
Jambe, bas du pied, sacrum, fesses et avant-bras	40,5
Sternum	45,5
Nuque et dos	54,1
Cuisse et bras	67,6

La faculté de distinguer deux impressions simultanées (elle est en raison inverse du minimum d'écart entre les deux pointes du compas) est donc la plus grande aux parties les plus mobiles. Dans les membres, elle diminue de l'extrémité vers la racine. — L'*exercice* l'augmente considérablement.

SENSATIONS DE TEMPÉRATURE.

Les sensations de température, de chaud et de froid, ne sont produites que par notre tégument externe et par les muqueuses de nos orifices naturels. Elles nous renseignent sur les variations de température de notre peau.

Il y a une grande différence sous le rapport de la facilité avec laquelle les différents endroits du corps perçoivent le chaud et le froid. Dans l'ordre de la sensibilité thermique décroissante, on a la série suivante : mammelon, poitrine, ailes du nez, face antérieure du bras, paupières, ventre, face antérieure de l'avant-bras, etc. La main et les doigts sont relativement peu fournis de sensibilité thermique. Les muqueuses (y compris la surface cornéenne) en sont dépourvues, à l'exception de la pointe de la langue, qui la possède à un haut degré. Les organes viscéraux ne nous donnent pas de telles sensations.

L'exercice augmente cette sensibilité. Elle est plus prononcée si de grandes surfaces sont en contact avec le corps exploré.

L'énumération des divers endroits de la peau suivant l'ordre de leur sensibilité aux différences de température est donc loin de se couvrir avec celle de la sensibilité tactile.

Effectivement, Blix et Goldscheider ont montré que dans la peau il y a des points très bien délimités, distincts des points de contact, et dont l'excitation (thermique, mécanique, électrique) procure des sensations chaudes — *points chauds*, — et d'autres, plus nombreux, mélangés à ceux-là, dont

l'excitation donne toujours la sensation froide — *points froids.* — Ces points, nombreux surtout aux endroits signalés pour leur sensibilité aux différences de température, paraissent s'accumuler là où des nerfs pénètrent dans la peau, en rangées tendant comme des rayons vers des points d'implantation des poils.

Une conclusion à tirer de là, c'est que la sensation froide est produite par l'excitation d'autres fibres nerveuses que la sensation chaude ; ce sont là deux énergies spécifiques nerveuses.

D'après Alrutz, la sensation de brûlure, bien à distinguer de celle du chaud, semble produite par une violente excitation, et des points de chaud, et des points de froid (par une température élevée, une température très froide, ou une forte excitation mécanique p. ex.).

Les points de température, avons-nous dit, servent à juger de l'espace, à peu près au même titre que les points de contact.

Lorsqu'un corps en contact avec la peau cède à celle-ci du calorique, nous éprouvons la sensation du chaud ; lorsqu'il enlève du calorique, nous éprouvons la sensation de froid. La sensation est d'autant plus intense que ce corps conduit plus facilement la chaleur, c'est-à-dire qu'il enlève ou cède plus facilement du calorique. A températures égales, un morceau de fer paraît plus chaud ou plus froid qu'un morceau de bois. Il semble donc que la sensation chaude est produite par la variation positive du calorique de notre peau, et la sensation froide par la variation négative (E. H. Weber), et surtout par la rapidité de cette variation.

D'après Hering, la sensation de chaud ou de froid ne dépend pas de la température absolue de la peau; mais, à un moment donné, la peau possède un point zéro de la température, qui ne donne aucune sensation de ce genre ; une sensation de chaud naît chaque fois que la température de la peau dépasse ce point ; une sensation de froid chaque fois que la température de la peau tombe en dessous de cette limite. Le point zéro correspond à des températures effectives très-variables, selon que nous avons séjourné quelque temps dans un milieu plus ou moins chaud. Naturellement, ce point zéro se meut dans les limites physiologiques de la température. En deçà et au delà de ces limites, c'est-à-dire sous l'influence d'un froid intense aussi bien que d'une chaleur excessive, nous éprouvons une sensation identique, qui n'est ni celle du chaud ni celle du froid ; elle est douloureuse (brûlure). Si la main p. ex. plonge longtemps dans un milieu, son point zéro peut changer : la main *s'accorde* en quelque sorte, s'adapte pour une autre température. Alors le milieu qui au début occasionnait une sensation chaude ou une froide, peut en produire une plus faible, ou bien même n'en produire pas du tout, voire la sensation opposée. Le « zéro physiologique » de température se trouve entre 29 et 32 degrés centigrades pour les parties de la peau couvertes des habits.

Enfin l'excitation des nerfs de la température est, tantôt d'une manière

inconsciente, réflexe (par la régulation des combustions organiques et de l'apport sanguin aux différents organes), tantôt d'une manière consciente (habillement etc.), de la plus haute importance pour la régularisation de la température des animaux à sang chaud (voyez page 227 et suivantes).

SENSATION DE DOULEUR. — SENSIBILITÉ GÉNÉRALE.

Douleur. — D'après une opinion longtemps dominante, la sensation de douleur naît chaque fois qu'un nerf sensible est fortement excité ; et sous le nom de nerfs sensibles il faut comprendre, outre les nerfs de la peau, tous les nerfs centripètes des organes viscéraux, même les nerfs des organes des sens supérieurs, au moins le nerf optique et le nerf acoustique et les nerfs de température. Tandis que pour beaucoup de nerfs sensibles, la douleur est la sensation provoquée par une excitation excessive (nerfs tactiles, nerfs de température, nerf optique, nerf acoustique. etc.), pour d'autres elle est la sensation unique (nerfs viscéraux). — D'autres auteurs admettent toutefois que les sensations douloureuses sont provoquées par l'excitation de fibres périphériques spéciales. v. Frey par exemple décrit dans le tégument externe des « points de douleur » dont l'excitation (par compression à l'aide d'un poil rigide) provoquerait d'emblée des sensations de douleur, et non des sensations du toucher, du froid ou du chaud. Ioteyko a rassemblé avec soin les arguments parlant en faveur de l'existence de « nerfs dolorifiques » spéciaux. Parmi ces arguments, il faut citer notamment le fait que dans la moelle épinière, les innervations douloureuses suivent une autre voie que les innervations tactiles (p. 476) ; ensuite il y a la circonstance que dans un premier stade de l'intoxication chloroformique, les sensations douloureuses sont supprimées alors que les tactiles persistent.

L'utilité des sensations douloureuses est très grande. Elles appellent notre attention sur toutes sortes de circonstances nuisibles, destructives de nos organes. Il n'y en a pas de plus utiles pour la conservation de l'intégrité des organes, et même pour la conservation de l'individu en général.

De toutes les sensations traitées jusqu'ici, les douloureuses ont au plus haut point, devant notre sens intime, le caractère de la subjectivité : « *nous* avons mal » ; le corps vulnérant n'est pas douloureux, alors que nous disons un corps rouge, blanc, sonore, etc. — De même aussi les sensations douloureuses dépendent à un degré très prononcé de nous-mêmes. Une blessure inopinée est moins douloureuse que celle à laquelle nous nous attendons d'avance. Nous pouvons volontairement diminuer et même supprimer la douleur. La sensibilité douloureuse est inégalement développée chez les différents individus et chez les différentes races humaines.

Nous localisons nos sensations douloureuses dans l'organe excité. Celles de nos organes viscéraux sont plutôt localisées dans la paroi abdominale ou thoracique qui couvre l'organe en cause (voir p. 591). — Une excitation très forte, portée sur le trajet d'un nerf d'une extrémité, provoque une sensation douloureuse, qu'on reporte à l'extrémité du nerf, et non une sensation tactile.

Les sensations douloureuses sont amoindries et même abolies par les narcotiques (morphine) et par les anesthésiques (éther, chloroforme), et cela, paraît-il, à la suite d'une espèce de paralysie des centres psychiques.

D'après Ioteyko, la nature de l'excitation périphérique des nerfs dolorifiques serait de nature chimique. La destruction de nos organes produirait des « substances algogènes » qui exciteraient ces nerfs. C'est ce qui expliquerait que le temps latent des excitations dolorifiques est toujours relativement grand (900 millièmes de seconde, au lieu de 200 pour les excitations lumineuses, et 150 pour les tactiles et les acoustiques), ainsi que la longue persistance de la douleur.

Sensibilité générale. — Sous ce nom on comprend une foule de sensations, toutes assez peu spécifiées (dans notre sens intime), dont les unes ont des analogies plus ou moins marquées avec les sensations douloureuses, d'autres avec les sensations du toucher. Peut-être, pour certaines d'entre elles, faut-il supposer des fibres nerveuses spéciales. D'autres semblent ne pas être produites par des nerfs centripètes, mais par une influence agissant directement sur les centres nerveux, telle une composition anormale du sang. De ce nombre sont : *la faim, la soif, le dégoût, la fatigue, l'horripilation, le vertige, le chatouillement, la volupté, le bien-être* etc. etc. — Certains auteurs parlent de la *pallethésie* ou sensibilité vibratoire, qui serait le fait de nerf sensibles profonds. D'autres signalent une *baresthésie* ou sensibilité à la pression, indépendante de la sensibilité tactile, et qui serait également le fait de nerfs sensibles profonds. — Toutes ces sensations ont à un haut degré le caractère de la subjectivité, et pour ce motif elles sont souvent nommées SENSATIONS INTERNES. En réalité, elles sont localisées, mais très vaguement, et dans notre corps lui-même.

SENS DE L'EQUILIBRE. SENS MUSCULAIRE. SENSATIONS DES INNERVATIONS MOTRICES.

On admet assez généralement l'existence de trois autres sensations, celles du *sens de l'équilibre*, celles du *sens musculaire*, et enfin celles des *sensations des innervations motrices*. Les premières seraient provoquées par la branche vestibulaire du nerf acoustique, les secondes par les nerfs centripètes de la profondeur de nos extrémités ; quant aux troisièmes, ce

seraient des sensations fournies par le fonctionnement de certaines parties motrices du cerveau. Ces trois espèces de sensations nous renseigneraient sur l'orientation de notre corps dans l'espace, sur le degré de raccourcissement de nos muscles striés et sur la situation de nos membres. Ce serait parce que nous éprouvons ces sensations que nous règlerions (p. 399), que nous modifierions nos mouvements volontaires, que nous redresserions notre corps. — Certains auteurs reconnaissent que notre sens intime ne nous dit rien de ces sensations ; ils parlent ici de « *sensations subconscientes* » ou même de « *sensations inconscientes* », employant ainsi deux termes qui se contredisent.

Sens musculaire ou kinesthésique. — Le fait que même dans l'obscurité, ou les yeux fermés, nous avons conscience de la situation de nos membres, que par exemple nous pouvons à l'aide d'une main toucher avec assez de précision un point déterminé de l'autre main, même si celle-ci a été déplacée passivement, dans l'obscurité, tout cela paraît supposer des sensations dues à l'excitation de nerfs centripètes de ce membre, sensations qui nous renseigneraient sur la situation du membre, du degré de raccourcissement de ses muscles, du degré de compression de ses surfaces articulaires, toutes sensations qui nous donneraient la perception exacte de ce membre. Ce seraient les *sensations musculaires*. Ces mêmes sensations nous renseigneraient incessamment sur la position d'un membre actif, et nous permettraient, alors qu'un mouvement est en voie d'exécution, de le régler en vue d'un but à atteindre etc. Ce seraient, bien entendu, des sensations peu conscientes ou même inconscientes. Comme la plupart du temps les renseignements dont il s'agit ne nous sont fournis qu'en raison des mouvements que nous exécutons, on donne aussi à ces sensations supposées le nom de *sensations kinesthésiques*.

Quant à la provenance exacte de ces sensations, ou au moins de ces innervations, l'expérience suivante prouve qu'elles ne sont pas identiques avec les sensations tactiles, et qu'elles sont attachées au fonctionnement de nerfs centripètes de la profondeur de nos membres. Une grenouille écorchée et privée ainsi de ses sensations tactiles saute encore avec précision. Elle ne le peut plus, si on lui a coupé les racines postérieures rachidiennes. — De même aussi le singe auquel on a coupé les racines postérieures d'une patte ne la meut plus volontairement (p. 436), parce que, dit-on, il ne la sent plus, qu'il n'a plus la notion exacte de ce membre. — Chez l'homme, dans la dégénérescence des cordons postérieurs *(tabes dorsalis)*, la marche est incertaine ; il y a « ataxie spinale », parce que le malade ne sent plus convenablement ses membres inférieurs : leurs sensations musculaires sont diminuées ou supprimées.

Goldscheider a fait des expériences sur le degré de précision avec

lequel nous apprécions de petits mouvements, tant passifs qu'actifs, de nos membres, en déterminant le plus petit mouvement perceptible : *a*) dans les conditions normales, *b*) avec anesthésie cutanée (par l'injection de cocaïne), et *c*) avec anesthésie profonde des articulations (obtenue par leur galvanisation). Il a trouvé que la seule anesthésie cutanée ne modifie guère cette sensibilité, tandis que l'anesthésie des articulations la diminue au tiers ou au quart. Avec DUCHENNE, il estime donc que ces innervations naissent surtout dans les jointures, très peu dans les muscles eux-mêmes. Il se trouva notamment qu'à ce point de vue, les articulations de l'épaule et de la hanche sont les plus « sensibles » ; celles des doigts beaucoup moins. La sensibilité serait en somme la même, que le mouvement soit actif ou passif.

Il ne saurait y avoir de doute que les muscles, les tendons, les surfaces articulaires etc. renferment des nerfs centripètes. La question est de savoir si ces nerfs produisent *normalement* des sensations, et si les effets moteurs suscités par l'excitation de ces nerfs sont des actes de volonté, se produisent *parce que* nous éprouvons ces sensations, ou bien si ces mouvements ou ces modifications de mouvements se produisent à notre insu et sont des actes réflexes.

Nous estimons que la majeure partie des faits signalés plus haut doivent être interprétés de la manière suivante. Des innervations centripètes, suscitées dans la profondeur de nos membres, dans les nerfs centripètes des muscles, des tendons, des surfaces articulaires etc., par des tiraillements et des compressions de ces parties, règlent incessamment les mouvements dits volontaires de nos extrémités, graduent les innervations motrices correspondantes, comme « en vue d'un but à atteindre ». Ces innervations sont en partie suscitées pendant que ces mouvements sont en voie d'exécution. C'est en vertu de ces innervations qu'une grenouille écorchée saute encore parfaitement, tandis qu'une autre écervelée également, mais dont les racines postérieures des nerfs spinaux ont été sectionnées, ne le peut plus. De même aussi chez les vertébrés supérieurs, y compris l'homme, l'insensibilité totale d'un membre en trouble les mouvements volontaires, les rend « ataxiques ». Mais ce qui rend les mouvements ataxiques, ce n'est pas l'insensibilité, la suppression d'une sensation, c'est la suppression des innervations centripètes.

Chose curieuse, pour la genèse des réflexes tendineux (p. 137), on n'invoque pas de sensations inconscientes, bien qu'ils soient de la plus haute importance dans la marche la plus volontaire. Le tonus musculaire (spinal, p. 188), lui aussi, est envisagé comme un réflexe, bien qu'il soit essentiel pour la perpétration des mouvements les plus volontaires de l'extrémité supérieure p. ex. La raison en est que les centres pour ces réflexes sont situés dans la moelle épinière ou dans le mésocéphale. Le centre pour la régulation des mouvements volontaires, moyennant les innervations dites du sens musculaire, est dans le cervelet, et peut être ailleurs encore, dans le mésocéphale. C'est par la suppression (et l'exagération momentanée) de ces innervations que doivent s'expliquer en majeure partie les troubles locomoteurs dus aux lésions du cervelet et les mouvements forcés dus aux lésions du mésocéphale. Les mouvements dits volontaires doivent être troublés chaque fois que cette régulation réflexe est devenue anormale, soit par lésion des conducteurs centripètes, soit par lésion de l'organe central, réflexe.

B. **Sensations des innervations motrices.** — Voici un fait qui ne s'explique pas à l'aide des prétendues sensations musculaires. Normalement, lorsque nous regardons à droite, une photo-réception fovéale p. ex. est localisée vers la droite, et non droit devant nous. Mais en cas de paralysie du muscle droit externe, l'œil ne dépasse pas la ligne médiane, il ne fournit certainement pas les prétendues sensations musculaires du regard à droite ; et néanmoins, du moment qu'un tel individu « veut » voir à droite, la cause de la photo-réception fovéale (comme du reste toutes les photo-réceptions) est localisée vers la droite : tous les objets sont vus trop à droite. Il semble que dans ce cas nous jugions de la direction de notre œil dans l'orbite non par les sensations musculaires, mais par l'effort de volonté à l'aide duquel nous voulons déplacer notre œil.

Il faut donc, dit-on, que l'innervation motrice fournisse directement un renseignement sensoriel qui détermine notre jugement sur la direction de notre œil. Ce renseignement sensoriel est une « sensation de l'innervation motrice », indépendante de l'état de conscience appelé « volonté ». Mais c'est de nouveau une « sensation inconsciente », puisque notre sens intime est muet à son égard. L'origine, le point de départ de ces sensations serait central, tandis que, pour le sens musculaire, il serait périphérique. — Ces sensations de l'innervation motrice ont été défendues par Hume, Helmholtz, Wundt, Meynert etc., même pour d'autres muscles que ceux de l'œil. Wundt voit dans ces sensations de l'innervation motrice l'essence même des sensations musculaires de plus haut.

C. **Sens de l'équilibre du corps.** — De même que les innervations dites du sens musculaire règlent inconsciemment les mouvements de nos extrémités (celui de la préhension p. ex.), de même aussi les innervations dites du « sens de l'équilibre » règlent incessamment les mouvements nécessaires au maintien de l'équilibre de notre corps, dans la station verticale, et cela automatiquement », ou plutôt par action réflexe. L'organe périphérique de ces innervations centripètes est donné dans le vestibule de l'oreille, surtout dans les ampoules des canaux semi-circulaires (dans leurs crêtes acoustiques) et probablement aussi dans le saccule et dans l'utricule. Le nerf centripète est la branche vestibulaire du nerf acoustique. L'organe central, réflexe, de ces innervations paraît être surtout le cervelet, dont les lésions produisent en somme les mêmes troubles moteurs que la destruction du labyrinthe.

Au moment où la tête se meut, s'incline, ou même subit un simple mouvement de translation, l'endolymphe se déplace ; dans ce mouvement, elle comprime et froisse les cils qui surmontent l'épithélium des crêtes dites improprement acoustiques, d'où excitation nerveuse. Les trois canaux semi-circulaires, orientés suivant les trois dimensions de l'espace, comme les trois coordonnées de la géométrie descriptive, sont disposés de façon que l'endolymphe ne se déplace dans un de ces canaux que lors d'un mouvement bien déterminé de la tête. L'excitation de certaines fibres du nerf vestibulaire résulte donc toujours d'un mouvement de la tête

(ou de tout le corps) dans le même sens. Et ces innervations provoquent par acte réflexe les contractions musculaires nécessaires à l'équilibration du corps (et de la tête) et à la conservation du maintien vertical. — Tel est le résumé des conclusions qui se dégagent d'une foule d'expériences tentées sur les canaux semi-circulaires, depuis FLOURENS qui a ouvert ici également la voie.

Les auteurs qui font agir l'homme et les animaux en vertu d'états de conscience supposent ici également des sensations, dites de l'équilibre, et admettent que nous redresserions notre corps parce que nous éprouverions ces sensations. Et de nouveau ce seraient des sensations inconscientes, car mon sens intime à moi ne me dit rien de sensations pareilles. On ne pourrait invoquer ici la sensation de « vertige » que nous éprouvons lorsque nous perdons l'équilibre, c'est-à-dire « lorsque les stato-réflexes » nécessaires à l'équilibration n'ont pas l'effet voulu; cette sensation ne naît que dans les cas exceptionnels, où la fonction est en défaut.

C'est sur le pigeon (ou la poule) qu'on opère ordinairement, leurs canalicules étant très accessibles.

1° *Expériences sur chaque canalicule pris isolément.* Lors de l'incision d'un seul canalicule, il se produit des mouvements de rotation de la tête (accompagnés de rotations des yeux) dans le plan du canalicule incisé, au moment où l'endolymphe s'écoule (phénomène d'excitation). D'après EWALD, la rotation de la tête (et du corps) s'exécuterait dans le sens de l'écoulement de l'endolymphe. L'incision du canalicule vertical, à direction frontale, donne lieu à une rotation de la tête et même de tout le corps autour de l'axe longitudinal du bec, c'est-à-dire dans le plan du canalicule lésé, et autour d'un axe perpendiculaire à ce plan. En opérant sur le canalicule vertical antéro-postérieur, on provoque des rotations autour d'un axe transversal de la tête, et même la culbute de tout le corps. Enfin, les lésions du canalicule horizontal produisent des rotations autour d'un axe vertical (mouvement de manège). — Si dans ces expériences on fixe la tête, on voit néanmoins survenir les rotations des yeux, qui accompagnent l'écoulement de la lymphe, et qui sont en rapport avec les mouvements de la tête empêchés (voir plus loin). — Lorsque l'écoulement de la lymphe a cessé, on n'observe plus rien d'anormal chez le pigeon en repos ; mais il se montre déséquilibré chaque fois qu'il veut se mouvoir pour la course ou pour le vol. Après quelques semaines, cette déséquilibration elle-même a disparu.

Des mouvements analogues se produisent aussi lorsqu'on excite électriquement ou chimiquement un canalicule ou encore lorsqu'on y injecte du liquide. Dans ce dernier cas, les mouvements sont opposés à ceux dus à l'écoulement de l'endolymphe.

2° *Extirpation de tout un labyrinthe.* — Après extirpation d'un seul labyrinthe dans son ensemble, le pigeon peut voler (avec quelque déséquilibration) ; il peut saisir son manger. Mais il montre des maintiens

(rotations) forcés de la tête, qui s'accentuent les premiers jours après l'opération, particulièrement lorsque l'animal se meut. Le pigeon incline la tête vers le côté opéré (fig. 280). Cette inclinaison augmente dans la suite, et peut devenir une révolution complète (fig. 281).

2° *Extirpation complète des deux labyrinthes.* — Après extirpation des deux labyrinthes, le pigeon est d'abord tout à fait déséquilibré. Le vol, la marche, la préhension des aliments sont absolument impossibles. L'animal se couche et on a difficile à le mettre en mouvement. Il exécute alors quelques

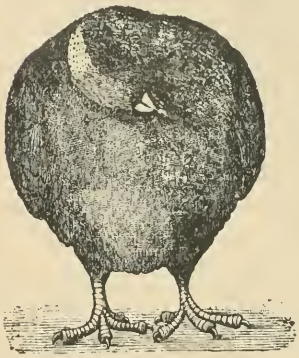


Fig. 280. — Commencement de la déviation de la tête d'un pigeon privé depuis 5 jours de son labyrinthe droit (Ewald).

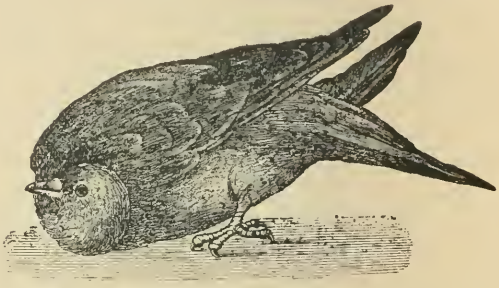


Fig. 281. — Déviation très forte (de toute une révolution) de la tête d'un pigeon privé depuis 20 jours de son labyrinthe droit (Ewald).

mouvements ataxiques, puis se recouche. — Cette déséquilibration, due à l'absence des innervations provenant des vestibules, s'amende dans la suite, probablement parce que d'autres innervations centripètes, les tactiles, celles du sens musculaire et les visuelles finissent par suppléer à celles supprimées avec les labyrinthes. Il suffit en effet d'aveugler les animaux ainsi « restitués » pour voir reparaître la déséquilibration initiale.

Les lésions des canaux semi-circulaires des mammifères produisent en somme les mêmes troubles moteurs que celles des oiseaux. Après extirpation d'un labyrinthe, le corps du lapin roule autour de son axe antéro-postérieur, et vers le côté opéré : les membres du côté opéré restent flasques, ceux du côté opposé s'étendent (et roulent le corps vers le côté opéré). — Chez l'homme, les lésions (hémorrhagies etc.) du labyrinthe produisent une espèce d'apoplexie, de chûte du corps, connue sous le nom de « symptôme » ou « vertige de Menière ».

Nystagmus labyrinthique. — Dans diverses circonstances le labyrinthe de l'homme provoque des mouvements nystagmiques, c'est-à-dire des oscillations parallèles des deux yeux. Cela arrive lorsque le corps a tourné quelque temps autour d'un axe vertical, lors du passage d'un courant galvanique par le laby-

rinthe, pendant la compression d'une membrane du tympan, dans certaines lésions irritatives d'un seul labyrinthe etc. (Buys etc.).

Influence tonique exercée par le labyrinthe sur les muscles dits volontaires. — Il résulte des recherches d'Ewald que le labyrinthe exerce constamment un tonus réflexe (*tonus labyrinthique*) sur les muscles de la vie de relation. C'est ainsi que chez le pigeon en apparence « restitué » quelques mois après extirpation des deux labyrinthes, on constate à un examen détaillé une « faiblesse » très prononcée de tous les muscles. La faiblesse des muscles qui meuvent la tête ressort notamment de l'expérience suivante. A l'aide d'un peu de cire, on colle au bec du pigeon une boule suspendue à un fil On imprime à la boule des oscillations pendulaires ; il arrive que la boule s'arrête sur le dos de l'animal. La tête reste alors dans la position de la figure 282. Lorsque la boule pend en avant, la tête n'est pas abaissée, parce que, dit Ewald, les extenseurs de la tête sont relativement puissants ; les fléchisseurs seraient trop faibles pour que, affaiblis, ils puissent surmonter le poids de la boule.

Fig. 282. — Expérience chez un pigeon privé depuis quelques mois de ses labyrinthes, et destinée à démontrer le relâchement des muscles fléchisseurs de la tête. (Ewald).

Les maintiens anormaux de la tête d'animaux dont un seul labyrinthe est extirpé ne résultent pas de l'excitation de certains muscles ; ils proviennent de l'affaiblissement de certains muscles — dans le cas de la fig. 280, de ceux qui tournent la tête à droite. On peut du reste sentir directement qu'il n'y a aucune raideur des muscles tournant la tête à gauche, après extirpation du labyrinthe droit.

D'après Ewald, l'extirpation des deux labyrinthes diminue la tonicité de tous les muscles volontaires. L'extirpation d'un seul labyrinthe la diminue surtout dans la moitié opposée du corps ; dès lors, l'innervation normale, volontaire, a, sur les muscles de ce côté, un moindre effet, d'où la désiquilibration des mouvements.

Un pigeon intact qu'on saisit entre les mains et qu'on balance, ou bien auquel on imprime des rotations sur un disque qui tourne, exécute des rotations très excursives de la tête en sens opposé, même si on lui ferme les deux yeux. La tête reste ainsi en arrière sur le mouvement du corps, par suite d'une contraction des muscles du cou. Et lorsque cette rotation de la tête par rapport au corps dépasse une certaine valeur, la tête se redresse brusquement, puis elle reste de nouveau en arrière. Ces mouvements de la tête ont pour utilité de maintenir l'orientation de la tête, ou plutôt de la rétine, dans l'espace ; leur but est visuel. Ce sont des mouvements réflexes, provoqués par les excitations du vestibule. Les excitations de la rétine y contribuent également, mais dans une moindre mesure. En effet un pigeon privé de ses oreilles internes exécute encore

ces mouvements dans une certaine mesure; il ne le fait plus du tout si on lui offusque les deux yeux.

Chez l'homme et chez les mammifères à yeux très mobiles (et à tête moins mobile que celle des oiseaux), ces mouvements réflexes, « orientateurs » de la tête et des yeux, sont en majeure partie remplacés par des rotations (réflexes également) des yeux — par exemple chez un homme qui regarde hors d'un train en marche.

Lors des inclinaisons latérales (actives ou passives) de *la tête*, l'œil subit une rotation autour de son axe antéro-postérieur, même si les deux yeux sont fermés. L'effet en est de maintenir vertical le méridien rétinien qui habituellement est vertical. Ces rotations ne se produiraient pas chez les sourds-muets (dont le labyrinthe est détruit). En revanche, paraît-il, ils ne seraient pas exposés à éprouver du vertige (James, Kreidl).

Chez un homme emporté dans un carrousel, les méridiens verticaux des yeux s'inclinent, par leur extrémité supérieure dans le sens de l'action centrifuge. En même temps, et par un acte réflexe pur, tout le corps s'incline en sens opposé de la force centrifuge du carrousel : « on croit se trouver droit et tous les objets droits paraissent inclinés dans le sens de l'action centrifuge ». Dans ces circonstances, un homme normal se trompe sur la verticale ; le sourd-muet ne se trompe pas.

Au moment où le carrousel s'arrête, les choses se renversent pour un instant : les yeux subissent une rotation opposée à celle de tout à l'heure, le corps se redresse dans le sens de la force centrifuge, et les objets s'inclinent dans le sens opposé à celui de tout à l'heure. Il peut même y avoir chûte.

Dans tout cela, on reconnaît aisément l'influence réflexe que les excitations du vestibule, provoquées par les déplacements de l'endolymphe, exercent sur les muscles volontaires et sur ceux des yeux. Lorsque le carrousel se met en marche, l'endolymphe se déplace comme si le corps se penchait dans le sens de la force centrifuge ; elle excite le nerf vestibulaire comme si le corps se penchait dans cette direction, et suscite (en qualité de réflexes) les mouvements du corps en sens opposé. A l'arrêt du carrousel, l'action de l'impulsion centrifuge cesse, et l'endolymphe, reprenant sa position du début, excite le vestibule comme si le corps se penchait vers l'intérieur du carrousel etc. — Encore une fois, ces phénomènes ne se produisent pas chez les sourds, ou plutôt ils sont modifiés chez eux, car les innervations tactiles et celles du sens musculaire interviennent également dans la production de ces mouvements.

Ainsi on comprend également le « vertige » qui survient à la suite d'une rotation assez rapide de tout le corps, soit sur place, soit sur la circonférence d'un petit cercle, et qui ne se produit pas chez beaucoup de sourds.

Après destruction des deux labyrinthes, les animaux aquatiques, les grenouilles, les requins, ne savent plus nager normalement, surtout si on les aveugle (Loeb). C'est que dans l'eau sont plus ou moins supprimées les innervations tactiles, résultant de la pesanteur, et qui (hors de l'eau) contribuent à maintenir l'équilibre. Les innervations visuelles y contribuent également. — Un sourd-muet bon nageur perd cette faculté s'il ferme les yeux.

Le labyrinthe des poissons (animaux sourds) sert exclusivement à maintenir l'équilibre du corps. — Beaucoup d'invertébrés (Crustacés, Céphalopodes, Cténophores etc.) portent en des endroits variables du corps des « otocystes », à otolithes, comparables au saccule et à l'utricule, et qui certainement n'ont

aucune fonction « auditive ». Leur enlèvement trouble profondément l'équilibre du corps de ces animaux (YVES DELAGE, BAGINSKY etc.). On peut donc se demander si chez les mammifères, les appareils à otholites (saccule, utricule) n'appartiennent pas tous et exclusivement au « sens » de l'équilibre, tout comme les ampoules des canaux semi-circulaires ; plus exactement, si leurs réceptions ne serviraient qu'à l'équilibration du corps, ne seraient que des stato-réceptions, et nullement des sono-réceptions.

Chez les vertébrés, l'organe nerveux central, le centre réflexe des rotations compensatrices des yeux et des mouvements de tout le corps, en un mot des « réflexes d'équilibration » ou des « *stato-réflexes* » provoqués par le vestibule, est surtout le cervelet, puis la région des tubercules quadrijumaux (postérieurs), deux aboutissants du nerf acoustique (vestibulaire).

Nous avons vu que d'après EWALD, l'extirpation du labyrinthe produit une diminution du tonus musculaire, surtout du côté hétéronyme, quelque chose qui ressemble à l'atonie cérébelleuse (voir p. 470). — En général, les lésions du labyrinthe produisent des troubles similaires à ceux qui résultent de lésions du cervelet (et des pédoncules cérébelleux). Cela se comprend, car l'une fois on agit sur l'extrémité périphérique, et l'autre fois sur les extrémités centrales des mêmes voies d'innervation.

On a aussi voulu faire, mais sans raisons suffisantes, du labyrinthe un « sens de l'espace » et des « directions ». Les pigeons voyageurs notamment seraient guidés par leur appareil vestibulaire.

Des états psychiques accompagnant les innervations du sens de l'équilibre et du sens musculaire. Notions (psychiques) du « haut » et du « bas » etc. — En divers endroits des dernières pages, nous avons contesté qu'il y eût des sensations du sens musculaire et des sensations de l'équilibre. Par là nous voulons dire que l'excitation des nerfs centripètes de la profondeur des membres, ou celle du labyrinthe, ne provoque aucun état de conscience comparable aux sensations lumineuses, acoustiques, à celles de chaleur, de douleur etc., c'est-à-dire des états de conscience autres que la localisation spatiale. Notre sens intime est en effet absolument muet à l'égard de telles sensations. La notion extraordinaire des sensations inconscientes (celles du sens musculaire et celles de l'équilibre) a été créée, non par la physiologie, mais par le système philosophique régnant, qui fait de la sensation pure le point de départ obligé de toute activité psychique. De plus, ce même système philosophique admet que le vrai excitateur des mouvements dits volontaires est un état psychique, la volonté, et non une innervation (physiologique) qui serait à préciser.

Tout en niant l'existence de sensations musculaires et de sensations de l'équilibre, nous ne contestons évidemment pas que les innervations en cause ne soient accompagnées de faits psychiques, dont nous devons tenir compte. Cela nous ramène au problème général des relations existant entre nos états de conscience et les processus physiologiques auxquels ils sont liés.

Envisageons en premier lieu les seules stato-réactions (sens de l'équilibre). Une chose remarquable saute tout d'abord aux yeux : aussi longtemps que les auteurs parlent d'expériences sur les animaux, ils envisagent les stato-réactions (décrites plus haut) comme de purs réflexes, comme des réactions absolument obligées, qui

se produisent encore après l'extirpation des hémisphères cérébraux. Tous les auteurs relèvent aussi le caractère absolument obligé et réflexe des mêmes réactions chez l'homme. Comment arrive-t-on donc à supposer des sensations de l'équilibre, dont notre sens intime ne nous dit absolument rien ? C'est premièrement parce que généralement on voit dans le maintien de l'équilibre un acte volontaire, et qu'il répugne à une certaine théorie psychologique d'admettre que des facteurs simplement réflexes puissent modifier les mouvements volontaires — répugnance erronnée certainement, temoin l'influence que les réflexes tendineux exercent sur les mouvements volontaires. Comme nous l'avons dit, cette théorie fait des sensations le point de départ nécessaire pour tout mouvement volontaire, et les stato-réactions sont, d'après elle, des actes essentiellement volontaires. En second lieu, il est de fait que les stato-réactions, provoquées par les innervations du labyrinthe, sont accompagnées d'états de conscience ; et la même théorie admet une sensation à la base de tout état de conscience.

Or, quels sont les états de conscience accompagnant les stato-réactions ? Ce sont surtout celles du « haut » et « du bas ».

A la page 679, nous avons exposé l'opinion qui fait du haut et du bas visuel une question d'expérience individuelle, basée sur des sensations musculaires, tactiles et visuelles mal déterminées. Nous avons relevé à ce propos que l'explication ne fait qu'esquiver la question en tant qu'elle est visuelle.

Conformément au principe énoncé à la page 552, nous devons envisager les états psychiques comme de simples épiphénomènes des processus physiologiques. Dès lors la question se réduit à celle de savoir quels processus physiologiques, ou encore quelles réactions sont accompagnées des notions de haut et de bas. Or, il n'y a pas de doute qu'elles sont liées aux réflexes de redressement du corps, non pas comme cause de ce redressement, mais comme état psychique accompagnant une phase nerveuse déterminée (mais à rechercher) de ce réflexe.

Le réflexe de redressement peut avoir diverses origines. En premier lieu, comme importance, il y a les réceptions du labyrinthe ou les stato-réceptions. Plus accessoirement il y a les photo-réceptions et les réceptions profondes des membres. ainsi que les tango-réceptions. Un animal n'est tout à fait déséquilibré que s'il est privé de ses labyrinthes, aveuglé, et anesthésié dans la peau et dans la profondeur de ses membres. Les photo-réceptions et les réceptions dites du sens musculaire peuvent suppléer, mais seulement dans une certaine mesure, aux stato-réceptions.

C'est d'ailleurs une erreur très répandue de croire que les notions de haut et de bas seraient liées aux innervations signalées en tant qu'elles sont centripètes. Le fait est qu'elles sont liées aux stato-réactions, qui, à la vérité, en vertu d'une influence frénatrice cérébrale, peuvent ne pas évoluer jusque dans leur terme ultime, musculaire. Dans ce dernier cas, le fait psychique *paraît* être lié à la seule innervation centripète. Mais c'est là une erreur imputable à notre ignorance physiologique.

Ainsi se fait-il que la notion de haut et de bas *paraît* liée aux innervations centripètes provenant du labyrinthe, de celles de l'œil, de celles de la profondeur des membres et enfin des tango-réceptions.

Ce n'est pas parce que nous avons la notion du haut et du bas que nous nous

redressons, mais *nous avons la notion du haut et du bas parce que nous nous redressons.*

Le fait psychique lié aux réactions dites du sens de l'équilibre est donc une représentation spatiale. De même aussi les photo-réactions somatiques (ou réactions sur le corps provoquées par les photo-réceptions) ont pour épiphénomène psychique la « projection » visuelle, la représentation (psychique) visuelle. — Mais les photo-réceptions occasionnent en plus le phénomène psychique des « sensations visuelles ». Nous prétendons que les réceptions dites du sens de l'équilibre n'occasionnent aucun état homologue des sensations visuelles. Notre sens intime ne nous dit rien de sensations d'équilibre. On ne pourrait pas donner comme telle le malaise du « vertige », puisque cette sensation ne surgit que lorsque le jeu régulier des réactions de l'équilibration est troublé. En tout cas, cette vague sensation ne pourrait être la cause des stato-réactions, puisqu'elle n'existe pas dans le jeu régulier des fonctions [1].

De même encore les localisations tactiles, les représentations tactiles doivent être envisagées comme les épiphénomènes (psychiques) des tango-réactions somatiques. — Quant aux réactions (somatiques) provoquées par les réceptions dites du sens musculaire, elles ont, de même que les tango-réactions, pour épiphénomène psychique la représentation spatiale de nos organes. Seulement, les tango-réactions sont accompagnées de « sensation » (tactiles), tandis que les réactions du sens musculaire n'en sont pas accompagnées, pas plus que les stato-réactions.

Ce qui précède renferme les principes selon lesquels la physiologie doit, d'après nous, envisager les faits psychiques. Le physiologiste doit voir dans les faits psychiques des « épiphénomènes psychiques » des diverses réactions physiologiques. Du moment que ces réactions agissent sur le monde environnant, elles sont accompagnées d'objectivation, de représentations objectives. — Quant aux réactions qui se passent dans le milieu interne de Cl. Bernard, dans la profondeur de nos tissus, elles ne sont pas accompagnées de « représentations objectives » bien nettes, tout au plus de « sensations », toujours très vagues (des émotions ou des sentiments). Rappelons ici que d'après James et Lange, les mouvements expressifs eux aussi sont la chose primaire, et que les émotions sont des sensations qui naissent de ces mouvements. — L'espace nous manque pour développer davantage ce « programme ».

---

(1) La projection visuelle, l'objectivation visuelle, doit de même être envisagée comme l'épiphénomène psychique des photo-réactions motrices du corps. Généralement on dit qu' « *on se meut, parce qu'on voit* ». En réalité « *on voit parce qu'on se meut, parce qu'on exécute des photo-réactions somatiques* ». De plus, les sensations visuelles ne sont pas la cause des photo-réactions somatiques. On imagine même un être y voyant, ayant des représentations visuelles, mais n'éprouvant pas de sensations visuelles (Voir au sujet de ces questions, notre exposé de la « *vision* » dans la *Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale*, 1904).

CHAPITRE XV.

FONCTIONS DE GÉNÉRATION OU DE REPRODUCTION.

Tout être organisé est une partie détachée d'un autre être organisé ; la génération équivoque, spontanée, n'est plus défendue actuellement. Les exemples qui de tous temps étaient cités comme preuves de la naissance d'êtres organisés aux dépens de la nature inanimée ont été successivement reconnus comme rentrant dans la loi générale énoncée à l'instant.

I. **Différents modes de reproduction.** — 1° La reproduction la plus simple est celle *par division.* On la trouve chez les êtres unicellulaires (plantes et animaux). On doit y ranger la division de beaucoup d'êtres unicellulaires qui a lieu après conjugaison préalable de deux individus. La division cellulaire de nos tissus est un véritable acte de génération par division, dont dépendent notamment la guérison des plaies, la consolidation des os fracturés etc. etc., et la reproduction, chez quelques vertébrés inférieurs (larves de tritons, salamandre etc.), de membres entiers qu'on a enlevés.

2° Reproduction *par bourgeons ou gemmes.* L'organisme maternel pluricellulaire produit en un endroit une proéminence dans laquelle on reconnaît (en raccourci) un nouvel individu, avec toutes les parties constituantes de celui qui lui a donné naissance. Le bourgeon peut se détacher de l'organisme maternel et mener une vie indépendante Ce mode de reproduction, très-répandu dans le règne végétal, se trouve notamment chez les Tuniciers, chez les Polypes et chez quelques Vers.

3° *Reproduction par des œufs* ou *ovules.* Un œuf est un organisme élémentaire, une cellule, formé (par division) dans un autre organisme dont il se détache. Placé dans des conditions favorables (de température, d'humidité, etc.), il finit par donner naissance à un individu semblable à l'individu maternel. Ce dernier est-il pluricellulaire, alors l'œuf doit se diviser, et les cellules résultantes subissent ordinairement des différenciations plus ou moins prononcées (qui sont du ressort de l'*embryologie*).

Les œufs peuvent se développer sans fécondation par la semence mâle ou sperme — c'est la *parthénogénèse*, chez les abeilles et d'autres insectes (voir plus loin) ;

— dans ce cas l'œuf s'appelle aussi corps germinatif. Ordinairement le développement de l'œuf suppose une fécondation préalable, au moins pour donner naissance à un individu complet — *reproduction sexuelle.* — La *génération alternante* de beaucoup d'invertébrés consiste en ce que, pendant une période de l'existence, la génération est asexuelle, et sexuelle pendant une autre. Chez beaucoup d'animaux qui vivent sous des formes différentes, on rencontre la reproduction sexuelle dans un stade, et la reproduction par bourgeons dans un autre stade (chez les méduses, les taenias etc.). Les deux modes de reproduction se rencontrent simultanément (sur le même individu) chez des polypes, de même que chez la plupart des plantes.

La semence mâle (sperme) et la semence femelle (œuf) peuvent se développer sur le même individu — *hermaphroditisme* — (chez certains poissons, beaucoup de vers, les limaces etc.), ou bien chacune se développe chez un autre individu, la semence femelle ou œuf chez la femelle, et la semence mâle ou sperme chez le mâle — *dioecie.*

Chez les vertébrés, sauf quelques poissons, la reproduction de l'individu complet est toujours sexuelle et dioïque.

II. **Puberté.** — Pour que l'individu (vertébré) soit apte à se reproduire — pour que chez le mâle se développe le sperme, et l'œuf chez la femelle —, il faut qu'il ait acquis un certain développement. A l'approche de ce terme de la croissance, vers *l'époque de la puberté* (plus précoce dans les climats chauds), il survient chez le mâle et chez la femelle, indépendamment de la maturation des œufs et du sperme, des changements profonds dans des systèmes autres que le système génital. Dans l'espèce humaine, les phénomènes les plus saillants sont, chez la femme, la menstruation et le développement des glandes sexuelles, ovaire et glandes mammaires ; chez l'homme, les modifications sont peut-être moins profondes, bien que très étendues Cette époque est de plus caractérisée par l'éveil de l'instinct sexuel. — Chez la femme, plus que chez l'homme, la faculté de reproduction cesse brusquement à une époque déterminée de la vie — ménopause (chez la femme).

III. **Puberté chez l'homme.** — L'homme devient pubère environ une année plus tard que la femme, dans notre climat en moyenne de la 13me à la 15me année. — Au moment où les glandes sexuelles, les testicules, prennent leur entier développement, les changements extérieurs les plus marquants sont le développement des poils aux parties sexuelles (la barbe apparaît plus tard) et la mûe de la voix. Le larynx augmente rapidement de dimensions, les cordes vocales s'allongent, et la hauteur de la voix s'abaisse, en moyenne d'une octave. Ce changement de la voix est moindre chez les personnes châtrées avant la puberté. — En même temps, le pénis se développe, et surtout il devient plus érectile. — La sécrétion du sperme continue jusqu'à un âge avancé, et cesse insensiblement, en moyenne vers 70 ans.

48 °/₀ d'un certain nombre d'hommes âgés de 80 à 90 ans étaient encore aptes à la reproduction (Hensen).

IV. **Sperme.** — Le sperme éjaculé est un liquide visqueux, grisâtre, de réaction neutre ou légèrement alcaline, à odeur particulière (*Aura seminalis* des anciens). Au sein d'un liquide se meuvent, en nombre immense, les *spermatozoïdes* (*spermatozoaires* ou *zoospermes*), composés d'une tête allongée et aplatie, d'un corps cylindroïde, et d'une queue qui va s'amincissant vers la pointe. La longueur totale du spermatozoaire est de 0,05 mm. Ces spermatozoïdes se meuvent dans le liquide, en battant de la queue, à la manière des anguilles. Le mouvement de la queue a été de tous temps comparé à celui d'un fouet vibratile. — La tête est formée par le noyau de la cellule spermatique qui a donné naissance au spermatozoaire ; la queue par les corpuscules centraux et par une partie du protoplasme de la même cellule (Duesberg).

Le spermatozoïde est destiné à pénétrer dans l'ovule ; cette pénétration constitue la copulation des éléments sexuels (Ed. Van Beneden), non la fécondation proprement dite. La copulation est préalable à la fécondation. Celle-ci consiste essentiellement dans la genèse de la première cellule de l'embryon aux dépens de l'œuf et du spermatozoïde. — Le véhicule liquide du sperme semble être accessoire dans la fécondation. Le sperme est apte à féconder aussi longtemps que les spermatozoïdes se meuvent. Le mouvement des spermatozoaires persiste très longtemps (8 jours et plus) au contact de la sécrétion normale, légèrement alcaline, de la matrice. Il cesse au contact de l'eau, de l'alcool, de l'éther, des acides et des sels des métaux, etc. La sécrétion acide du vagin les tue.

Le véhicule mucilagineux et blanc-jaunâtre des spermatozoaires est fourni principalement par des glandes des canaux d'excrétion (vésicules séminales, prostate, glandes de Cowper, etc.). La sécrétion des canalicules séminifères est plus liquide que le sperme éjaculé. — Du sperme on a extrait des substances albuminoïdes, de la nucléine (contenue surtout dans les têtes des spermatozoaires, dérivés de noyaux cellulaires), de la lécithine, une graisse phosphorée, des sels, surtout des phosphates ; enfin, une base organique et cristallisable (Charcot et Robin).

L'épithélium des tubes séminifères est composé de deux espèces de cellules : d'une part les cellules de Sertoli ou cellules de soutien, d'autre part les cellules séminales proprement dites. Celle-ci subissent à un moment donné de leur évolution deux divisions consécutives, dites « divisions de réduction », analogues à celles que subit l'ovule et qui aboutissent pour celui-ci à la formation d'une part des globules polaires, d'autre part à la constitution de l'ovule mûre. Dans les cellules mâles, les quatre produits de ces deux divisions sont d'égale valeur morphologique et forment chacun un spermatozoaire, à la suite de modifications très complexes. Le résultat des deux divisions de réduction est de réduire le noyau

de l'élément sexuel mûr, tant mâle que femelle, à un demi noyau. Dans la fécondation, un demi-noyau paternel plus un demi noyau maternel reconstitue un noyau entier.

Les spermatozoïdes desséchés dans une tache, sur le linge par exemple, conservent leur forme, et après les avoir humectés, on peut les isoler et les reconnaître sous le microscope (détail important en médecine légale).

Le testicule est une glande à *sécrétion interne* très importante (Brown-Séquard). Des principes mal déterminés encore sont résorbés, répandus par la circulation dans tout l'organisme. Ces hormones (voir p. 354) produisent notamment une excitation nerveuse générale, qui augmente la force musculaire. Ce sont probablement ces principes qui excitent les désirs sexuels et provoquent les diverses modifications de tout l'organisme lors de la puberté.

V. **Puberté chez la femme.** — Chez la femme, la puberté arrive dans notre climat de la 12me à la 14me année, environ une année plus tôt que chez l'homme. Les cas ne sont pas rares où elle tarde jusqu'à 18 ans et plus (chez les personnes lymphatiques). Dans les climats plus froids, la puberté est plus tardive ; elle est plus précoce (à 10 ans et même à 8 ans) dans les climats chauds. Ces différences, primitivement dues au climat, sont devenues héréditaires dans les races; elles ne disparaissent plus à la suite d'un changement de climat. — Vers l'époque de la puberté, les poils se montrent aux parties sexuelles, les glandes mammaires se développent, le bassin augmente de dimensions, la voix acquiert plus de douceur, de velouté ; le moral se modifie également, devient « féminin », etc. Le fait capital est la maturation de l'œuf, l'*ovulation*, qui est périodique. Le terme de la maturation d'un ou de plusieurs ovules est accompagné d'un écoulement sanguin par les parties sexuelles — *menstruation*.

VI. **Menstruation.** — A l'époque de la période menstruelle, qui arrive périodiquement, en moyenne tous les 28 jours, surviennent chez la femme les signes d'une suractivité circulatoire, surtout vers les organes génitaux : mouvement fébrile général, pesanteur dans les lombes et dans le bassin, lassitude générale, etc. Bientôt commence un écoulement, par la vulve, d'un liquide d'abord muqueux (sécrétion des glandes vaginales et des glandes utérines), puis muqueux et sanguinolant ; la proportion de sang augmente ensuite. L'écoulement sanguin dure 3 à 4 jours, puis diminue, et le liquide redevient muqueux avant de cesser tout à fait. — La quantité de sang qui s'écoule est en moyenne de 100 à 200 grammes.

La source de l'écoulement sanguin est la muqueuse utérine, surtout les capillaires. L'épithélium utérin subit une dégénérescence graisseuse, s'exfolie dans les couches superficielles, se desquamme, et des vaisseaux du tissu muqueux sous-jacent se déchirent. Les parties profondes de l'épithélium

(situées dans les cryptes de la muqueuse) restent intactes ; ce sont elles qui servent à la régénération de la muqueuse.

Le sang est toujours mélangé de mucus, et séjourne plus ou moins dans l'utérus. Il y devient donc veineux, noirâtre. Cette circonstance, jointe à l'alcalinité de la sécrétion utérine, fait que le sang menstruel ne se coagule pas (il coagule dans les cas d'hémorrhagies utérines excessives).

Le fait que le sang menstruel est mélangé de mucus permet souvent de décider si une ancienne tache sanguine provient de la menstruation ou non. Si l'écoulement sanguin n'est pas excessif, les taches dans le linge sont dures, ressemblent à des taches de sperme, et sont entourées d'un cercle plus ou moins incolore (cette constatation a de l'importance en médecine légale).

VII. **Ovulation.** — A chaque période menstruelle un ou plusieurs ovules sont éliminés des follicules de DE GRAAF mûris. On admet généralement que la congestion menstruelle de l'ovaire augmente la quantité du liquide contenu dans le follicule, qui se rompt sous l'influence de cette poussée. On se figure même souvent que la menstruation est nécessaire à l'ovulation ; ce serait là sa signification physiologique. — Le fait que beaucoup de nourrices redeviennent enceintes sans avoir revu leurs règles démontre que la menstruation n'est pas nécessaire pour la rupture du follicule. D'autre part la menstruation cesse dans la plupart des cas où l'on a été forcé d'enlever les ovaires.

L'ovule expulsé est projeté dans le pavillon de la trompe, qui à ce moment est congestionné également, et paraît être le siège d'une véritable érection qui l'applique plus intimement sur l'ovaire. L'injection artificielle des vaisseaux produit encore sur le cadavre une érection du pavillon de la trompe et l'applique contre l'ovaire (DUCALLIEZ et Küss), abstraction faite des fibres musculaires lisses renfermées dans les ligaments utérins (ROUGET).

L'ovule chemine ensuite vers l'utérus, poussé par les cils vibratils des trompes, dont le mouvement est dirigé vers l'orifice utérin de la trompe. Il peut déjà être fécondé dans la trompe, peut-être même sur l'ovaire, comme le démontrent la présence de spermatozoaires en ces endroits, ainsi que les grossesses extra-utérines, abdominales même.

Non fécondé, l'ovule peut se conserver vivant et apte à être fécondé pendant 8 jours et plus, dans la sécrétion alcaline des trompes et de l'utérus.

Les ovules sont des cellules transformées, augmentées de calibre, qui étaient primitivement contenues dans l'épithélium germinatif recouvrant l'ovaire embryonnaire. Déjà chez le fœtus, avant qu'on puisse dire s'il s'agit d'un ovaire ou d'un testicule, cet épithélium se compose de deux espèces d'éléments, de même que l'épithélium des canaux séminifères, chez le mâle. Chez la femelle, les ovules sont précisément les plus grandes de ces cellules, qui ont emmagasiné dans leur masse une quantité plus ou moins grande de substances nutritives,

destinées à nourrir l'embryon pendant une époque notable du développement embryonnaire. La quantité de ces substances (vitellines) est surtout considérable chez les animaux ovipares ou ovo-vivipares, dont les embryons sont réduits à se nourrir pendant tout leur développement aux dépens de cette réserve nutritive.

Mais avant d'être fécondé, l'œuf ovarien subit des modifications importantes, dont le résultat est la maturation de l'ovule. Ici également, comme pour les cellules séminales, surviennent deux divisions de réduction, qui aboutissent d'une part à l'expulsion des deux globules polaires, petits corps arrondis provenant surtout du noyau de l'œuf ou vésicule germinative, et destinés à disparaître, et d'autre part dans la réduction de la vésicule germinative en un demi-noyau. Les globules polaires étant expulsés, le demi-noyau restant est le « pronucléus femelle »; lors de la fécondation, il se joint au demi-noyau du spermatozoaire et reconstitue un noyau cellulaire complet (Ed. van Beneden).

VIII. **Corps jaune.** — Après s'être vidé, le follicule de de Graaf rompu s'affaisse. S'il n'y a pas eu de fécondation, le sang épanché à son intérieur, à la suite de la déchirure, se résorbe, et la plaie est bientôt cicatrisée. — S'il y a eu fécondation et développement de l'œuf, le follicule s'accroît considérablement; sa paroi devient très épaisse (surtout du 3me au 4me mois), d'un jaune intense. Au moment de l'accouchement, il est encore volumieux (6-10 mm.), et ne disparaît qu'après des années. On a donné le nom de *corps jaune* ou *corpus luteum* à ces follicules cicatrisés, et on nomme *corpus luteum spurium*, celui qui résulte de l'expulsion d'un œuf qui ne s'est pas développé.

IX. **Ménopause.**— L'ovulation et la menstruation cessent assez brusquement, dans notre climat, à l'âge de 40-45 ans. Chez les personnes et chez les races à puberté précoce, la menstruation cesse plus tôt. A l'époque où la menstruation et l'ovulation cessent, tous les organes sexuels (matrice, etc.) s'atrophient considérablement ; on lui donne le nom de *ménopause* ou d'*âge critique*, parce qu'à ce moment les femmes sont plus sujettes à contracter toutes sortes de maladies.

L'ovaire est une glande à sécrétion interne. Relation entre l'ovulation et la menstruation. — De même que le testicule, l'ovaire ne se borne pas à produire un produit sexuel proprement dit, ici l'ovule. C'est en même temps une glande à sécrétion interne, et des produits très importants ainsi sécrétés sont déversés dans la circulation. Inconnus chimiquement parlant, ces produits se révèlent par leurs effets divers et importants; ce sont des hormones (voir p. 354). On tend à admettre que ces produits sont les véritables excitateurs des modifications organiques diverses qui surviennent chez la femme vers l'époque de la puberté, et ce serait au tarissement de cette sécrétion que seraient dues les modifications diverses de la ménaupose.

La question du lien existant entre l'ovulation et la menstruation est toujours fort discutée. — Certains auteurs envisagent la menstruation comme un acte préparatoire à l'évolution de l'ovule. La surface interne de l'utérus, comme avivée,

serait plus apte à contracter les adhérences nécessaires avec l'ovule. La menstruation serait plutôt antérieure à l'ovulation, en tout cas elle n'en serait pas la conséquence. — Pour d'autres auteurs (WILLIAMS, GUSSEROW etc.), la congestion et le gonflement de la muqueuse utérine auraient pour résultat de transformer l'utérus en une espèce de couveuse. Si l'ovule n'est pas fécondé, la muqueuse ainsi préparée (membrane caduque) s'éliminerait en provoquant une hémorrhagie. La menstruation serait donc un signe extérieur et une conséquense de la non fécondation de l'ovule. — Cette dernière manière de voir est appuyée par des recherches récentes d'après lesquelles chez la lapine au moins, les modifications diverses de l'utérus (hypérémie, modifications de l'épithélium etc.) seraient consécutives à la rupture des follicules de DE GRAAF et à la formation du corpus luteum qui en résulte, et provoquées peut-être par la résorption de lutéïne. Chez l'homme, la menstruation serait provoquée par la mort de l'ovule et par sa résorption : la menstruation serait un avortement ovulaire (ANGEL et P. WILLEMIN, PINARD). — Dans cet ordre d'idées, la grossesse, ou plutôt la ponte de l'ovule fécondé daterait dans l'espèce humaine non de la dernière époque menstruelle arrivée, mais de la première menstruation supprimée.

C'est du reste un fait fréquent que l'ovulation, la fécondation et la gestation normale peuvent avoir lieu sans menstruation aucune.

X. **Érection de la verge.** — Les subdivisions de l'artère profonde de la verge aboutissent, non pas à des capillaires, mais à de larges sinus sanguins des corps caverneux de la verge ; ce sont des lacunes interstitielles tapissées d'un endothélium. A ces sinus font suite des veines profondes du pénis. Il y a toutefois des anastomoses capillaires entre ce système lacunaire et le système (capillaire) des vaisseaux du dos de la verge. Les veinules sont disposées de manière à être comprimées quand les lacunes sont distendues (par le sang), d'où rétention du sang.

L'*érection* de la verge est due principalement à une réplétion des espaces lacunaires de la verge par du sang, qui y arrive sous une pression exagérée (25-30 mm. mercure). Le membre augmente donc de volume et devient rigide (on peut obtenir cet effet en injectant les vaisseaux sur le cadavre). L'afflux sanguin est obtenu par une dilatation des artérioles afférentes, dilatation qui est sous la dépendance d'un centre érecteur situé dans la moelle lombaire (page 490), et qui agit par l'intermédiaire des nerfs érecteurs (qui sont des nerfs vaso-dilatateurs). — L'effet vaso-dilatateur peut être obtenu par action réflexe, par l'excitation des extrémités périphériques des nerfs sensibles de la verge. La représentation des sensations de volupté (influence psychique) peut avoir le même effet. — Le centre de l'érection dans la moelle épinière est lui-même sous la dépendance du centre vaso-dilatateur de la moelle allongée.

L'érection qui est le résultat de cette vaso-dilatation est renforcée par l'action de certains muscles striés, du muscle ischio-caverneux, et du muscle transverse du périnée, dont les contractions entravent le retour du sang veineux. Les contractions du muscle bulbo-caverneux tendent au même

but, en empêchant le retour du sang provenant du corps caverneux du canal de l'urèthre (Pendant l'érection, la miction est entravée par suite du gonflement surtout du *veru-montanum*.). — Ces muscles peuvent être innervés par la volonté ; ordinairement ils se contractent par acte réflexe lors de l'érection.

XI. **Copulation et éjaculation du sperme.** — La verge est introduite dans le vagin, grâce à la rigidité qui résulte de l'érection. Pour que l'éjaculation du sperme ait lieu, il faut que par suite de l'excitation des nerfs sensibles du pénis, il se produise comme acte réflexe un mouvement péristaltique des vésicules séminales, des canaux éjaculateurs et des muscles qui agissent sur le canal de l'urèthre, surtout du muscle bulbo-caverneux (contractions rythmiques). Ces réflexes sont sous la dépendance d'un « centre éjaculateur », situé dans la moelle épinière (p. 491). — Le sperme, accumulé dans les vésicules séminales, qui constituent un véritable réservoir de cette sécrétion, est projeté avec une certaine violence hors du canal de l'urèthre. Le jet peut aller, chez l'homme, à un demi-mètre et plus.

Le sperme est sécrété continuellement ; il avance, principalement sous l'impulsion des cils vibratils de l'épithélium qui tapisse les canaux déférents, sous la poussée de la *vis à tergo* (pression sécrétoire), et un peu par l'effet des mouvements péristaltiques des canaux déférents. Il vient s'accumuler dans les vésicules séminales, où il se mélange avec une sécrétion liquide et muqueuse. — Au moment de l'éjaculation, la prostate et les glandes de Cowper sécrètent en plus grande abondance un liquide clair, muqueux, qui se mélange au sperme ; c'est le liquide visqueux qui s'écoule de la verge avant et après l'éjaculation. Dans l'espèce humaine, l'ovulation et les pérégrinations de l'ovule sont indépendantes du coït (au contraire de ce qui existe chez le lapin). Il y a cependant, au moment de la copulation, une érection dans les organes génitaux de la femme, et même une éjaculation du liquide de certaines glandes. Le clitoris entre en érection par un mécanisme analogue à celui qui érige la verge de l'homme et fait saillie vers l'intérieur du vagin. Il se produit aussi, en qualité d'acte réflexe, un mouvement péristaltique des trompes utérines et de l'utérus lui-même, ainsi que du vagin, et surtout une constriction du m. sphincter de la vulve. Il en résulte qu'une certaine quantité d'un liquide muqueux (sécrété en plus grande abondance au moment du coït) est éliminée des parties sexuelles. L'utérus se contracte donc ; en même temps il se redresse, et s'abaisse un peu. L'excitation génitale venant à cesser, il se dilate, et exerce une certaine aspiration sur le liquide spermatique qui a été projeté contre son orifice vaginal.

Nous venons de dire que l'éjaculation est sous la dépendance d'un « centre éjaculateur » situé dans la moelle lombaire. La voie centripète réflexe est constituée par les nerfs sensibles du gland ; la voie centrifuge est donnée

dans les fibres motrices des vésicules séminales surtout, puis des muscles du périnée.

XII. **Imprégnation de l'ovule. Fécondation proprement dite.** — Le sperme pénètre dans la matrice sous l'influence de l'impulsion reçue au moment de l'éjaculation, peut-être en partie par l'aspiration exercée par la matrice qui se relâche après l'acte sexuel. Les spermatozoïdes peuvent cependant pérégriner eux-mêmes le long d'un bouchon de mucus qui pend avec une grande constance hors de l'orifice utérin. On a trouvé des spermatozoïdes jusque sur l'ovaire ; ils ont donc remonté la trompe, à l'encontre du mouvement des cils vibratils de cette dernière. Ils peuvent même traverser toute la longueur du vagin et pénétrer dans l'utérus, à en juger d'après des exemples de grossesse dans des cas où, par suite d'étroitesse anormale de la vulve, il ne pouvait être question de l'introduction du pénis.

En quel endroit les spermatozoaires rencontrent-ils l'ovule ? — Cette rencontre peut certainement avoir lieu sur l'ovaire et dans les trompes, témoin les grossesses extra-utérines. L'imprégnation se fera peut-être aussi dans l'utérus lui-même, si avant le coït un ovule a eu le temps de descendre jusqu'ici. Tel n'est pas cependant le cas chez la lapine, d'après les observations de Van Beneden.

Nous avons dit plus haut que la copulation des éléments sexuels, préalable à l'*imprégnation de l'ovule* ou *fécondation*, consiste dans la pénétration d'un spermatozoïde dans le corps ovulaire, c'est-à-dire dans le globe vitellin. On a observé cette pénétration chez beaucoup d'invertébrés, et même chez des vertébrés (chez le Petromyzon ainsi que chez la souris). Le spermatozoaire s'introduit dans l'ovule en vertu de ses propres mouvements ; chez beaucoup d'animaux, même supérieurs, à travers une ouverture de l'enveloppe ou des enveloppes de l'œuf (micropyle). Chez le lapin et d'autres mammifères, des zoospermes peuvent traverser la zone pellucide et pénétrer dans la cavité ovulaire par n'importe quel point de sa surface. On en trouve toujours un grand nombre dans le liquide périvitellin de cet animal. Mais il est fort probable que chez les mammifères, tout comme chez les autres animaux, *un seul* spermatozoïde pénètre normalement dans le globe vitellin.

Lorsque les spermatozoaires arrivent dans le voisinage de l'ovule, ils sont attirés par celui-ci avec une force très manifeste. Chez le Petromyzon, cette attraction s'exerce vers un pôle bien déterminé de l'œuf, caractérisé par un plus fin granulé du vitellus. Les spermatozoaires s'y disposent régulièrement, en grand nombre, la tête en avant, à peu près comme la limaille de fer attirée par une armature magnétique. — Il se confirme de plus en plus que cette attraction est un effet chimiotaxique, c'est-à-dire qu'elle est le fait d'une substance chimique sécrétée par l'ovule et diffusant dans le liquide ambiant.

Les anthérozoïdes des fougères sont attirés avec énergie par l'acide malique,

ceux des mousses par le sucre de lait, certaines bactéries mobiles par la peptone. Et la trillionnième partie d'un milligramme suffit pour produire cet effet (PFEFFER) ! — Un fait de même genre est l'attraction si évidente exercée sur les cellules migratrices par les substances dites « phlogogènes », sécrétées par les microbes pathogènes

Dans le vitellus (protoplasme de la cellule œuf), les éléments protoplasmiques du zoosperme (queue) se résorbent, et d'après certains auteurs ne semblent pas jouer un rôle essentiel dans la fécondation : la queue ne serait que l'organe locomoteur de la partie fécondante proprement dite, de la tête. Cependant, la question de savoir si la queue n'intervient pas dans la fécondation est aujourd'hui remise sur le tapis (DUESBERG etc.) — La fécondation proprement dite consiste dans la genèse, aux dépens de l'ovule et du zoosperme (qui a pénétré à son intérieur), d'une cellule représentant en puissance un nouvel individu. La genèse de cette cellule comprend les processus suivants : 1° la formation, aux dépens du reste de la vésicule germinative, après le rejet des globes polaires, d'un élément nucléaire présentent une structure semblable à celle des noyaux ordinaires, désigné sous le nom de « pronucléus femelle, » mais qui, à en juger par sa genèse et son évolution ultérieure, n'est qu'un demi-noyau ; 2° dans la formation, aux dépens de la tête du spermatozoïde (et après l'incorporation de cet élément au corps ovulaire), d'un « pronucléus mâle » qui lui aussi n'est qu'un demi-noyau. — Dès le moment où ces deux éléments nucléaires se trouvent constitués dans l'œuf, qu'ils se réunissent plus ou moins intimement entre eux ou qu'ils restent séparés, la première cellule embryonnaire se trouve constituée. La division (première segmentation) peut s'accomplir sans aucune réunion préalable des deux pronucléus (VAN BENEDEN). Toutefois, l'accollement assez intime des deux pronucléus, donnant lieu au premier noyau cellulaire, paraît se produire chez beaucoup d'espèces.

La fécondation ne consiste donc pas dans la conjugaison ou confluence des pronucléus, comme l'ont soutenu O. HERTWIG, FOL, FLEMMING, STRASBURGER et d'autres, mais bien dans la formation d'une cellule complète, aux dépens d'une cellule (réduite à ne plus avoir qu'un demi-noyau) et d'un élément morphologique nucléaire, amené par le zoosperme (VAN BENEDEN). Il est indifférent que les deux demi-noyaux s'unissent très intimement entre eux ; toutefois, à eux deux, ils constituent une unité physiologique, un noyau cellulaire : la première cellule embryonnaire existe, capable de se segmenter et d'engendrer un nouvel individu, dès le moment où les deux éléments nucléaires se trouvent formés dans le vitellus. *La fécondation se ramène donc à la substitution d'un élément nucléaire paternel à un élément nucléaire maternel rejeté par le corps ovulaire sous forme de globule polaire* (VAN BENEDEN).

En 1865, SWAMMERDAM avait démontré qu'il ne suffit pas de l'influence à distance

du sperme (de l'*Aura seminalis*) pour féconder l'ovule. SPALLANZANI (1768) fit voir que le liquide spermatique ne suffit pas à lui seul, qu'il faut la présence de zoospermes mobiles. La pénétration du spermatozoaire dans l'œuf fut annoncée vers 1850 par plusieurs auteurs, même pour des espèces où la justesse de l'observation n'a pas encore été controlée. Cette pénétration du zoosperme dans l'œuf des Nématodes, chez lesquels elle avait été mieux constatée que dans toute autre espèce animale, était niée encore en 1857 par CLAPARÈDE et MUNK.

La théorie de l'*Aura seminalis*, abandonnée depuis 200 ans, continuait cependant, jusque tout récemment, à végéter sous des noms d'emprunt. En effet, le spermatozoaire devait se dissoudre dans le protoplasme ovulaire, et BISCHOFF, de nos jours (de même qu'ARISTOTE), comparaît l'influence qu'il devait exercer sur ce protoplasme à celle d'un ferment soluble, d'une diastase. En 1875, O. HERTWEG vit chez un échinoderme *(Toxopneustes lividus)* que le spermatozoaire, au lieu de se dissoudre dans le vitellus, s'y transforme en un noyau qui va se confondre avec le noyau ovulaire, et constitue ainsi avec ce dernier le premier noyau de l'œuf. Il était réservé à notre collègue ED. VAN BENEDEN de faire (1882-1886) sur l'œuf de l'Ascaride mégalocéphale (entozoaire du cheval) des constatations qui réalisent un progrès énorme dans la question, et qui font entrevoir des conséquences morphologiques de la plus haute importance. Ce qui se passe chez cet animal

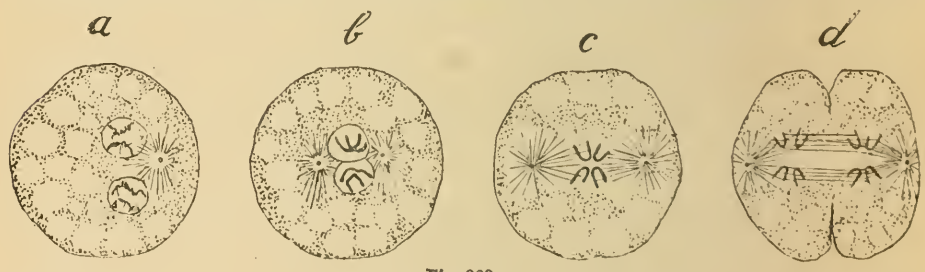


Fig 283.

devra naturellement se retrouver, avec ses détails essentiels, dans tous les espèces animales. Nous allons essayer d'en ébaucher les principaux linéamants.

Chez l'Ascaride mégalocéphale, un seul spermatozoaire pénètre dans l'œuf, au sein du vitellus. Son petit noyau (homologue de la tête du spermatozoïde d'autres animaux) se transforme (Fig. 283, *a*,) en un noyau réticulé qui va grandissant — pronucléus mâle — tandis que sa partie protoplasmique (homologue de la queue des spermatozoïdes d'autres animaux) subit une dégénérescence progressive, et finit par être totalement dissoute dans le vitellus. Le noyau primitif de l'œuf d'autre part a rejeté la moitié de ses éléments constitutifs, sous forme de globules polaires, au nombre de deux. Ce qui reste du noyau devient le pronucléus femelle. Les deux pronucléus se rapprochent, et leur chromatine (substance avide de certaines substances colorantes), réticulé jusqu'ici se ramasse en un seul filament peletonné qui ne tarde pas à se diviser en deux anses chromatiques (fig. 283, *b*). La membrane des pronucléus, très apparente au début, disparaît ; les deux anses mâles et les deux anses femelles se disposent alors en une figure stellaire représentée en *c*, fig, 283. Les anses primaires ne tardent pas à se diviser longitudinalement, de manière à produire 8 anses secondaires juxtaposées deux à deux. Les deux systèmes d'anses chromatiques s'éloignent

bientôt l'un de l'autre (*d*, fig. 283), et finissent par gagner les deux pôles opposés de la figure dicentrique, caractéristique des cellules en voie de division. L'écartement des anses résulte, d'après certains auteurs, de la traction qu'exercent sur elles des fibrilles achromatiques qui, partant des centres de la figure discentrique, (1) s'insèrent aux anses (fig. *c* et *d*). Les noyaux des deux premiers blastomeres s'édifient aux dépens des deux groupes stellaires, écartés l'un de l'autre. Dans chaque groupement stellaire secondaire, il y a quatre anses secondaires, dont deux proviennent du pronucléus mâle, et deux du pronucléus femelle.

Le vitellus se divise bientôt lui aussi en deux, suivant un plan perpendiculaire au milieu des filaments interstellaires, et la première segmentation de l'œuf a donné naissance aux deux premières cellules de l'embryon. Chacune d'elles ne tarde pas à se diviser à son tour en deux, par un processus identique. Les quatre anses chromatiques se reforment, après avoir passé par une période réticulée, dite de repos ; elles se subdivisent de nouveau ; l'œuf se divise successivement en quatre, puis en seize cellules, et ainsi de suite. Chez l'animal adulte encore, la karyokinèse a lieu identiquement de la même façon : quatre anses chromatiques, qui se fendent en longueur. La première segmentation n'est donc rien autre chose qu'une division cellulaire indirecte, par karyokinèse.

Chez tous les animaux, la karyokinèse s'opère de la même façon (abstraction faite du nombre des anses chromatiques) ; chez beaucoup d'animaux aussi, même chez des mammifères, on a constaté la pénétration du zoosperme dans l'ovule : chez le lapin notamment, on a vu le noyau de l'œuf se constituer par le rapprochement de deux pronucléus (Van Beneden). Tout cela nous conduit à admettre que chez tous les animaux, la fécondation de l'ovule se fait d'après le type décrit chez l'*Ascaris*.

Ainsi, pas de confluence des deux noyaux, pas d'absorption de l'un par l'autre, pour donner naissance au noyau de l'œuf ; c'est en réalité une juxtaposition d'un élément structuré mâle et d'un élément structuré femelle. Et dans chaque globe de segmentation, dans chaque cellule de l'animal adulte, nous avons deux bâtonnets chromatiques venant du père, et deux qui viennent de la mère.

Dès que les deux demi-noyaux existent dans le corps protoplasmique de l'œuf, la fécondation est accomplie. La conjugaison des deux pronucléus est un phénomène accessoire ; ils peuvent rester plus ou moins séparés et écartés chez l'*Ascaris*.

Dans tout noyau cellulaire existent, à tous les stades de la vie cellulaire, un nombre variable (selon les espèces animales) d'éléments constitutifs, d'anses chromatiques, qui conservent leurs individualités dans le noyau, se dédoublent à chaque division cellulaire ; et de ces individualités nucléaires, la moitié procède de l'organisme paternel, l'autre moitié de l'organisme maternel (Van Beneden).

XIII. **Le phénomène fondamental de la reproduction est le même chez tous les animaux (et chez les plantes).** — Les différents modes de reproduction énumérés à la page 740 peuvent être ramenés à l'unité, à un seul et unique

(1) Pour ce qui est de l'origine de la première « sphère attractive » (figure centrique), ainsi que du premier corpuscule central de l'œuf fécondé, nous renvoyons aux Traités d'embryologie. D'après Van Beneden, le premier corpuscule central ou « centrosome » et la sphère attractive proviendraient du spermatozoaire, c'est-à-dire du mâle.

processus fondamental, de la manière suivante. Reprenons la reproduction par division des Monoplastides, l'exemple d'un Infusoire qui se coupe en deux parties égales, dont chacune s'accroît et devient semblable au parent. La *division* est réellement la multiplication chez ces animaux. Cependant, elle ne saurait aller de cette manière indéfiniment. MAUPAS a prouvé qu'après un certain nombre de multiplications par division (nombre variable d'une espèce à l'autre), les produits (dégénérés, usés) deviennent incapables de se multiplier. Et pour rendre possible une multiplication ultérieure, pour un nouveau cycle, il faut que l'individu soit « rajeuni » par le phénomène de la « *conjugaison* » qui consiste en la *fusion* de deux individus. L'individu résultant est apte à se multiplier par division, à être le point de départ d'un nouveau cycle, qui s'use à son tour par l'exercice de la vie, etc. — Notons que la conjugaison de deux individus est plutôt le contraire de la multiplication, puisqu'elle réduit le nombre des individus. Aux dépens de deux, elle constitue un nouveau, mais qui est apte à la multiplication. Jointe à la division subséquente, elle pourrait être appelée reproduction sexuelle. La seconde division ultérieure seulement aboutit à la multiplication.

Chez beaucoup de Monoplastides, les deux individus qui se conjuguent sont identiques, ou paraîssent être tels (isogamètes). Chez certaines espèces, il y a une différence entre les deux (hétérogamètes) ; on voit ainsi poindre la dualité des produits sexuels, la différence entre le spermatozoaire et l'ovule. Dans quelques espèces d'Infusoires, l'un de deux revêt même certains caractères du spermatozoaire des animaux supérieurs. Notons que ces gamètes, ces cellules sexuelles de deux espèces, procèdent comme tous les autres individus d'une multiplication par division. — Le phénomène sexuel chez les Infusoirs apparaît donc comme une condition nécessaire à la continuité de la vie. Un cycle constitué s'éteindrait après un certain nombre de reproductions, si le phénomène (sexuel) de la conjugaison n'intervenait pour rendre possible une nouvelle série de divisions, et assurer ainsi la continuité de l'espèce.

Prenons maintenant les produits sexuels (celui du sexe mâle et celui du sexe femelle) d'un animal supérieur. L'un et l'autre sont le résultat d'une division cellulaire. Les deux se conjuguent, comme chez les Infusoires, et de ce phénomène sexuel fondamental résulte l'œuf fécondé, c'est-à-dire une cellule capable de se multiplier par divisions successives. Des Protozoaires aux animaux supérieurs, il y a la différence que chez les premiers, les individus nés des multiplications successives s'isolent et ressemblent aux ancêtres, tandis que chez les seconds, ils restent réunis, et se diversifient même pour la division du travail ; ils constituent donc un *individu* d'ordre supérieur, complexe, non comparable à l'individu Protiste. En réalité, l'individu composé est constitué par l'ensemble des individus élémentaires constituant un cycle Infusoire.

Parmi les innombrables cellules qui chez l'animal supérieur naissent par divisions successives de l'œuf fécondé, quelques unes seulement constituent les éléments sexuels (œufs ou spermatozoaires). Ces éléments finissent par se libérer des autres, et peuvent entrer en conjugaison. Il en résulte un *œuf fécondé*, qui devient le point de départ d'un nouveau cycle évolutif. Les cellules sexuelles des animaux supérieurs procèdent comme toutes les autres, et comme les gamètes des Infusoires, d'une division cellulaire. — En réalité, c'est en la production de ces produits sexuels que consiste la procréation. Le phénomène sexuel, la conjugaison,

la fécondation, n'est pas la reproduction, mais un phénomène préalable aux divisions ultérieures de l'œuf, et nécessaire le plus souvent pour que les divisions aboutissent à la constitution d'un individu complexe, semblable aux parents. Si le phénomène sexuel de la fécondation (de la conjugaison) n'intervient pas, les produits sexuels finissent par être frappés de mort, tout comme les cellules non sexuelles.

La continuité de la vie, la continuité de l'espèce, est donc assurée par le phénomène sexuel, tant chez les Protozoaires que chez les Métazoaires les plus élevés. Il n'y a en réalité dans le règne animal (et dans le règne végétal) qu'un seul mode de reproduction, c'est la division cellulaire. Celle-ci ne suppose qu'un seul ascendant, tandis que le rajeunissement sexuel en suppose deux.

On aura remarqué que dans ce qui précède, la notion de l'*individu*, telle que l'a créée le vulgaire, est modifiée très sensiblement. L'individu élémentaire, c'est la cellule. Qu'il en soit ainsi chez les animaux les plus compliqués, cela résulte d'une foule de faits, dont un des plus remarquables est que, si on sépare les deux premiers globes de segmentation (chez Batraciens Urodèles), chacun d'eux peut donner naissance à un individu complet (d'ordre supérieur).

Les différents modes de reproduction ou de génération dite agame doivent être envisagés de la manière suivante. Le bourgeonnement d'un Polype, d'un Tunicier, p. ex., n'est (comme le bourgeonnement d'une plante) qu'une phase d'un cycle de reproduction par division (sans intervention du phénomène sexuel). Mais le phénomène sexuel existe chez ces animaux, soit simultanément (Polype, la plupart des plantes), le plus souvent avec une certaine alternance. Cette *génération alternante* peut être accompagnée d'une alternance notable de forme, les zooïdes issus de l'œuf fécondé différant considérablement de ceux provenant du bourgeonnement. — Au fond, la mutiplication ou la reproduction par bourgeonnement est un phénomène de régénération, de restitution de parties enlevées. Ce qui chez un hydroïde correspond à l'individu complexe d'un vertébré, ou à un cycle évolutif de l'Infusoire, est l'ensemble des hydrantes et des gonozones issus du même œuf fécondé, qu'ils restent en continuité ou qu'ils se séparent. La génération alternante ne diffère en rien d'essentiel de la reproduction animale (et végétale) en général.

A la lumière jetée par les recherches précédentes sur les phénomènes intimes de la fécondation, diverses questions se présentent sous un jour nouveau. De ce nombre sont la génération alternante, l'hérédité, l'hybridation, les superfétations, les grossesses gémellaires, les monstruosités congénitales, la détermination du sexe, etc., etc.

XIV. **Hérédité** — L'hérédité est un phénomène tellement général et banal qu'on le trouve tout simple, et que la plupart des gens instruits ne se sont jamais demandés pourquoi nous ressemblons à nos parents. Et dans cette ressemblance, il y a d'abord le fait qu'un animal quelconque reproduit toujours des jeunes de la même espèce ; ensuite que dans le produit de la génération sexuelle, on retrouve quelques caractères plus accessoires, les uns maternels, les autres paternels. Dans l'espèce humaine, les propriétés morales et intellectuelles tiennent souvent par un côté du père, par un autre de la mère, de même que dans le produit du croisement d'un chien d'arrêt, par exemple, avec un chien courant, les instincts sont un mélange des aptitudes des deux procréateurs.

Il ne saurait guère y avoir de doute que l'hérédité doit être reportée au moment de la constitution de la première cellule, c'est-à-dire de l'œuf fécondé ; elle doit être considérée comme réalisée, bien que non apparente encore à nos moyens d'investigation, à l'instant de la constitution des deux pronucléus — mâle et femmelle. — L'embryon est constitué avec tous ses caractères et ses propriétés dans l'œuf fécondé. Les conditions extérieures ne pourront rien lui ajouter de neuf ; elles ne sauraient que modifier quantitativement ce qui préexiste. Nous nous figurons que les propriétés du futur nouveau-né préexistent dans l'œuf fécondé, non pas en puissance, à l'état dynamique, — pour ne pas dire métaphysique —, mais formées physiquement, dans les éléments structurés de l'œuf, bien que notre œil ne puisse pas encore découvrir ces détails.

La mécanique intra-ovulaire est telle que, si les conditions extérieures sont favorables, le processus d'évolution a lieu, et nécessairement dans un sens tel qu'il doit produire un être de même espèce que les procréateurs. — On n'a pas encore réussi à obtenir le développement de l'œuf fécondé et transplanté dans l'utérus d'un animal d'un autre espèce ; mais dans les grossesses extra-utérines, notamment quand le fœtus se développe au milieu des intestins, les conditions extérieures diffèrent de l'état normal au moins autant qu'elles en diffèreraient dans l'utérus d'un animal différent par l'espèce ; et néanmoins l'embryon se développe comme dans l'utérus.

On admet souvent qu'une influence formatrice, donnant lieu à des phénomènes d'hérédité, peut encore être exercée sur l'embryon en dehors de la fécondation proprement dite, soit par le mâle, soit par la femelle. L'influence du sperme serait double : d'une part une fécondation, voie un simple coït antérieur, pourrait se faire sentir sur le produit d'une fécondation ultérieure, et d'autre part un coït pourrait exercer une influence sur le produit d'un coït antérieur. — Pour ce qui est du premier point, des éleveurs prétendent qu'une cavale, fécondée par un zèbre, pourrait plus tard, fécondée par un entier, produire un cheval zébre. Des faits du même ordre ont été annoncés pour le chien. A notre avis, ils demandent un supplément de recherches.

Quant à une influence exercée par le sperme sur le produit d'une fécondation antérieure, elle est peu probable. Aucun détail connu du développement ne se prête à une telle hypothèse ; les conditions mécaniques sont même telles dans l'œuf de plusieurs animaux, qu'un seul spermatozoaire y pénètre au moment de la fécondation.

L'influence de la mère est la plus discutée. D'abord, il est clair que des événements arrivés à la femelle antérieurement à la fécondation peuvent avoir une influence sur le produit d'une conception ultérieure, en ce sens qu'ils ont pu influencer la nutrition de l'ovule. Mais on admet généralement qu'après la conception, voire même dans un état avancé de la grossesse, une émotion morale de la femme, une impression cérébrale quelconque, pourrait laisser des traces sur le fœtus humain. — Les faits de cette nature ne nous semblent pas probants. Certes, la mère exerce une influence sur le fœtus, en tant qu'elle doit fournir les matériaux nutritifs à l'embryon ; mais elles les fournit à l'état amorphe, non organisés. Sauf le passage possible de quelques cellules migratrices qui de la mère iraient au fœtus, à travers le placenta, mais qui n'auraient aucun rôle spécial à jouer, nous devons admettre que le passage d'un élément figuré de la mère au fœtus est un fait patho-

logique, tel le passage de microbes. D'autre part, il n'y a pas de lien nerveux entre la mère et l'enfant. — La question n'est certes pas absolument vidée ; mais nous considérons comme au moins improbable que des caractères extérieurs accessoires, comme la couleur des cheveux, l'apparition d'un nævus etc , puissent être influencés directement par la mère pendant le développement d'un fœtus. L'imagination de la mère n'agit pas sur leur production, mais souvent bien sur l'interprétation de ceux qui existent !

Le véhicule de l'hérédité doit être, du côté paternel, surtout l'élément nucléaire du spermatozoïde. Il résulte toutefois des recherches récentes de Benda, de Van der Stricht, de Duesberg etc., qu'un élément structural du protoplasme, les *chondrosomes* sont transmis à l'ovule par le spermatozoaire. Ces éléments, qu'on retrouve dans toutes les cellules résultant de la segmentation, pourraient donc aussi être des porteurs de l'hérédité, d'après Van Beneden.

XV. **Hybridation.** — Une fécondation entre espèces voisines est possible. Le produit de la conception, l'hybride, est en règle générale, mais pas toujours, inapte à la reproduction. La fécondation entre espèces plus éloignées, voire même entre espèces de divers ordres, est possible. Seulement, dans ce cas, le développement n'aboutit pas la formation d'un individu viable ; il s'arrête ordinairement dans la période de la simple segmentation. Tel est, p. ex., le cas du mélange sexuel, non seulement de deux espèces d'anoures, mais encore d'un triton et d'un anoure (Pflueger 1882). Les plus petits zoospermes se prêtent le mieux à l'hybridation, de même que les œufs d'espèces dont les spermatozoaires sont gros. Pfueger estime donc que des conditions purement mécaniques surtout mettent une limite à l'hybridation entre espèces différentes.

XVI. **Grossesse gémellaire. Superfétation.** — Le fait que la femme met au monde un seul enfant tient à ce qu'à chaque époque menstruelle il ne se détache qu'un seul œuf de l'ovaire. Une femme peut mettre au monde en une fois deux, trois, quatre enfants, qui alors sont moins bien développés (comme masse) que lorsqu'il ne s'agit que d'un seul. Mais une femme peut aussi accoucher d'un enfant cinq ou six mois apres un premier accouchement (superfétation).

Dans le premier cas, celui d'une grossesse multiple simple, dans l'espèce humaine, la disposition des membranes fœtales est ordinairement telle qu'il doit s'agir de deux ou de plusieurs ovules qui se sont détachés simultanément des ovaires. Dans quelques cas de grossesse gémellaire, il y avait un chorion commun, exceptionnellement les deux embryons avaient un Amnios commun. Dans le dernier cas, très obscur encore, les embryons multiples semblent s'être développés aux dépens du même œuf. Cette *polyembryogonie* serait la règle chez le tatou.

Dans le cas de la ponte simultanée de plusieurs œufs, l'influence du mâle est certainement nulle. Quant au cas d'un œuf produisant deux embryons, on pourrait songer à la pénétration de deux spermatozoaires dans l'œuf, dont chacun aurait pris une partie du noyau. Effectivement, O. Hertwig et H. Fol ont montré que, chez certains invertébrés, plusieurs spermatozoaires peuvent exceptionnellement pénétrer dans l'œuf, où chacun prend une partie du pronucléus femelle, et qu'il se produit plusieurs gastrulas. Toutefois, lorsque cela arrive, c'est que l'œuf est

resté longtemps non fécondé dans l'eau ; la pénétration de plusieurs zoospermes est un fait pathologique, et produit souvent la mort de l'embryon. Il est inutile d'examiner davantage comment théoriquement cela pourrait se faire chez l'homme, en rapport avec les découvertes de Van Beneden. Il faudra attendre la lumière d'observations ultérieures.

Une négresse a donné naissance à des jumeaux, dont l'un noir, l'autre plus ou moins blanc ; une femme blanche a donné naissance à des jumeaux, dont l'un blanc et l'autre mulâtre. — Les deux femmes ont avoué avoir eu des rapports, à des moments rapprochés, avec un blanc et avec un négre : c'est le cas de la ponte simultanée de deux œufs.

Quant aux cas de deux accouchements à terme, à deux, trois, quatre ou cinq mois d'intervalle, ils n'ont pas toujours été examinés avec les soins voulus. On pourrait songer à un cas exceptionnel d'utérus double ; il faudrait seulement admettre, ce qui est loin d'être démontré, que pendant une grossesse, un nouvel œuf peut mûrir et être expulsé. La plupart du temps, le second enfant paraît avoir subi dans l'utérus un arrêt de développement, ou même il y a été conservé à l'état de cadavre : dans l'un et l'autre cas, la fécondation a été simultanée ou à peu près simultanée.

Une question intéressante est celle de la ressemblance et de la dissemblance des jumeaux humains. La grande ressemblance est toutefois loin d'être la règle absolue. On conçoit que la ressemblance doive être plus prononcée lorsque des jumeaux sont contenus dans le même amnios. Mais dans ce cas encore une source de dissemblance serait dans les spermatozoaires si, ce qui est probable, ils ont pénétré à deux jusqu'au pronucléus femelle. La pluralité des œufs et des spermatozoaires explique du reste parfaitement le fait que de trijumeaux, deux peuvent se ressembler beaucoup, le troisième différant sensiblement d'eux.

XVII. **Parthénogénèse.** — Chez de nombreux insectes, certains crustacés et des vers etc., l'œuf peut se développer sans fécondation préalable, le développement allant jusqu'à la constitution d'un individu complet. C'est la *parthénogénèse*. Les œufs d'abeilles non fécondés (l'abeille Reine étant mise dans l'impossibilité d'être fécondée) donnent naissance exclusivement à des mâles. En général, les abeilles mâles proviennent d'œufs non fécondés; les œufs fécondés donnent toujours des femelles, soit des reines, si l'œuf est copieusement nourri, soit des ouvrières s'il est moins bien nourri.

Chez l'abeille ouvrière, les organes sexuels femelles sont atrophiés. — Chez un Crustacé Branchiopode, l'Apus cancriformis, les œufs non fécondés produisent exclusivement des femelles, et les fécondés des mâles. — Le plus souvent l'intervention ou la non intervention du spermatozoaire ne paraît avoir aucune influence sur la détermination du sexe.

Les expériences de Loeb et surtout celles d'Y. Delage ont abouti à la production de larves parthénogénétique d'Astéries, obtenues par divers agents chimiques, notamment par l'anhydride carbonique, qui vivent depuis de longs mois et paraissent s'acheminer vers la constitution d'individus en apparence normaux. — La contre-partie de cette parthénogénèse artificielle est constituée par la « *fécondation mérogamique* ». Bovery et Delage ont montré que des fragments de protoplasme ovulaire (de certains Annélides, Mollusques etc.), dépourvus de pronocléus femelle (ou munis de fragments d'un tel pronocléus), peuvent se segmenter et même

produire des larves, s'il y pénètre un spermatozoaire. — Encore une fois, ce développement mérogamique n'aboutit pas à la formation d'un individu normal.

XVIII. **Détermination du sexe.** — Le fœtus mâle ressemble tout à fait au fœtus féminin jusqu'à une époque assez avancée du développement. A ce moment, les organes sexuels prennent un aspect différent selon le sexe. Peut-être une telle différence existait déjà plustôt, mais elle était insensible pour notre œil et nos moyens actuels d'investigation, au même titre que nous ne savons pas distinguer deux embryons déjà très avancés. l'un de lièvre, l'autre de lapin.

Depuis longtemps on a cherché, mais en vain, et souvent dans des causes assez banales, les causes déterminantes du sexe. Un homme à un seul testicule peut procréer des enfants des deux sexes ; il en est de même d'une femme privée d'un ovaire. La sexualité ne tient donc pas à des circonstances anatomiques aussi grossières. L'âge relatif des producteurs n'a pas non plus d'influence manifeste à ce point de vue.

Les éleveurs (Fiquet, Giron et Cornaz, Cournejouls) ont fait des expériences et des observations sur un facteur qui paraît réellement intervenir dans la question, non pas comme cause déterminante absolue, mais son influence serait capable d'augmenter sensiblement, et à volonté, soit le nombre des jeunes mâles, soit celui des femelles. Il résulterait de ces recherches qu'un entier, un taureau ou un bélier servant souvent à la reproduction, donne plus de mâles qu'un autre qui sert moins souvent. D'un autre côté, mais ce point ressort moins clairement des statistiques, un œuf fécondé très tôt donnerait une femelle, un œuf fécondé tardivement, — dans l'espèce humaine un certain temps après les régles, chez les animaux vers la fin du rut — donnerait un mâle.

On a fait observer que ces influences, ou la première seulement, étant admises, on comprendrait pourquoi le pour cent des nouveaux-nés féminins et masculins se maintient très constant (chez l'homme et chez plusieurs animaux, 105-107 naissances masculines sur 100 féminines). Supposons que pour l'une ou l'autre raison il y ait à un moment donné un déficit de mâles. Immédiatement les œufs seraient fécondés un peu plus tardivement, les mâles auraient plus de besogne comme reproducteurs, et le nombre des naissances mâles augmentait. — Le facteur indiqué agirait donc déjà au moment de la fécondation.

Il semble qu'une impulsion formatrice aussi fondamentale que celle qui détermine le sexe, doive être donnée dès la fécondation. On songe naturellement ici aux découverte de Van Beneden. Cet auteur a développé cette idée que toute cellule, de même que l'œuf fécondé, serait hermaphrodite : que lors de l'expulsion des globes polaires, le noyau ovulaire se débarrasserait de ses éléments mâles, et que la tête du spermatozoaire serait un noyau cellulaire débarrassé de la partie femelle. On pourrait s'imaginer p. ex. qu'une plus grande vitalité de l'élément nucléaire mâle (relativement à l'élément femelle) donnerait naissance à un mâle, une plus grande vitalité de l'élément femelle donnerait une femelle. A ce point de vue s'expliqueraient les observations faites sur des animaux domestiques, les produits sexuels vieux pouvant être considérés comme ayant moins d'énergie vitale. On comprendrait même ainsi que l'âge des produits sexuels n'ait pas une influence absolue, un jeune spermatozoaire pouvant, dans certaines circonstances, avoir peu de vitalité comparativement à un autre plus âgé.

Toutefois, les choses ne semblent pas être aussi simples. Il n'est pas du tout prouvé que lors de la maturation dernière, les noyaux ovulaires et les têtes des spermatozoaires se débarrassent seulement, les premiers des éléments mâles, les secondes des éléments femelles. Il semble plutôt que chacun des deux transmette au jeune être, et des caractères maternels, et des caractères paternels : p. ex. l'enfant peut reproduire des caractères de son grand'père maternel. Puis il y a cet autre fait que la parthénogénèse donne lieu souvent, sinon exclusivement, à des mâles. — Peut-être l'étude approfondie des cas de parthénogénèse fournira-t-elle ici quelque lumière.

XIX. **Hermaphroditisme.** — L'hermaphroditisme, c'est-à-dire le développement des organes sexuels mâles et femelles sur le même individu, très répandu chez les invertébrés, se rencontre normalement chez certains vertébrés inférieurs (quelques poissons), et normalement, comme fait tératologique, chez des vertébrés supérieurs, et même chez l'homme. Dans l'hermaphroditisme vrai, l'individu a un ou deux ovaires, un ou deux testicules, une matrice, et des organes génitaux externes plus ou moins masculins et féminins. Des cas de l'espèce, très bien constatés chez des mammifères, ont été décrits aussi dans l'espèce humaine. En temps normal, chez la femelle, la partie de l'ovaire primitif qui, chez le mâle, donne naissance au testicule, s'atrophie ; et chez le mâle la partie qui dans l'autre sexe se transforme dans l'ovaire définitif, s'atrophie. Anormalement les deux parties peuvent se développer à la fois, avec les organes sexuels accessoires. — Il ressort cependant des observations que chez ces hermaphrodites, ni les ovules, ni les zoospermes ne se développent normalement : ces individus sont stériles.

Les organes sexuels extérieurs ne peuvent pas être, chez l'adulte, mâles et femelles à la fois, puisqu'ils procèdent d'une seule formation embryonnaire. Or, il arrive qu'avec des organes sexuels internes mâles, les organes sexuels externes soient plus ou moins femelles, et vice versâ. C'est l'hermaphroditisme faux. Ainsi, le méat urinaire peut être un peu fendu. Le canal de l'urèthre peut aussi être fendu dans toute l'étendue de la verge, constituant ce qu'on appelle *hypospadie*; la verge alors se recourbe en bas, comme le clitoris. La verge peut de plus s'atrophier, et alors souvent le sinus urogénital ne s'est pas fermé, simulant ainsi un vagin. Des individus de ce genre ont été mariés comme femmes. — Ces états ou développements anormaux, intermédiaires, des organes sexuels externes, se rencontrent souvent dans l'hermaphroditisme vrai.

XX. **Expulsion du fœtus** ou **Accouchement.** — A mesure que l'œuf se développe, l'utérus augmente de dimensions ; ses parois s'épaississent, notamment par le développement de beaucoup de fibres musculaires, de sorte qu'elles deviennent plus contractiles. Vers le 250me jour de la grossesse, l'utérus commence à se contracter sur son contenu ; le col de la matrice s'efface, s'ouvre et s'élargit de plus en plus. Les contractions reviennent par accès, sont très douloureuses, d'où le nom de *douleurs* qu'on leur a donné. L'œuf finit par être expulsé, la tête du fœtus en avant.— Les contractions de la matrice se trouvent sous la dépendance d'un centre réflexe situé dans la moelle lombaire, qui agit encore parfaitement après que le moelle a été sectionnée au dos (voir page 490).

Provenance du liquide amniotique. — Surtout dans la seconde moitié de la grossesse, le liquide amniotique joue un rôle protecteur important vis-à-vis du fœtus, comparable à celui que joue le liquide céphalo-rachidien vis-à-vis du système nerveux central. Il protège l'embryon contre les violences extérieures. Sa quantité est à la fin de la grossesse de un quart à un demi-litre. C'est un liquide séreux, à réaction alcaline, de densité très variable. Dès le 3me mois, il contient les éléments de l'urine (urée, etc). En partie au moins, à partir du 2-3me mois, il n'est rien autre chose que de l'urine fœtale (L. Jacqué, expériences cryoscopiques). Ainsi s'explique que sa densité et sa concentration sont très variables. Dilué par l'émission de l'urine, il se concentre ensuite, par résorption du liquide. Dans les deux premiers mois, il paraît provenir des annexes fœtales (transsudation vasculaire ?). A ce moment, il renferme de l'albumine et pas d'urée.

Les diverses questions qui ont rapport au développement du fœtus et à l'accouchement sont étudiées avec les détails voulus dans les traités d'Embryologie et dans ceux d'Accouchement.

FIN.

Table Alphabétique des Matières.

A.

Abdominale (respiration), 163.
Abscisse, 78.
Absorption, 287 ; mécanisme de l'a., 288 ; a. cutanée, 295; a. de la graisse, 292; a. digestive, 291 ; a. gastrique, 291 ; a intestinale, 291 ; a. par les muqueuses, 295 ; a. par les voies respiratoires, 294; a par les séreuses, 295; a. sous-cutanée, 296.
Accélérateurs du cœur (nerfs), 137.
Accélération (inspiratoire) des pulsations cardiaques 137, 207.
Accommodation de l'œil, 641.
Accouchement, 690.
Acétone, 16.
Acétylène, 61.
Acide acétique, 16; a. arachique, 16; a. acétylacétique, 17; a. aspartique, 19 ; a. azotique, 156 ; a. benzoïque, 22, 339 ; a. butyrique, 16 ; a. caprinique, 16 ; caproïque, 16 ; caprylique, 16 ; a. carbamique, 19 ; a. carbonique, 17 (voir anhydride carbonique) ; a. carnique, 22 ; a. cérotique, 16 ; a. chénocholalique, 18, 260 ; a. chlorhydrique, 14, 248, 253 ; a. cholalique, 18, 260 ; a. choléique, 18 ; a choloïdinique, 18 ; a. chondroïtique, 22 ; a cimicique, 17 ; a. citrique 17 ; a. crésylsulfurique, 22, 339 ; a. cryptophanique, 22 ; a. diamino-acétique, 20 ; a. diamino-valérianique, 20 ; a dioxymalonique, 17 ; a. dioxyphénylacétique, 23 ; a. du suc gastrique, 248 ; a fellique, 18 ; a. formique, 16 ; a. glutamique, 19 ; a. glycolique, 17 ; a. glyoxylique, 17 ; a. glycocholique, 260 ; a. glycuronique, 16 ; a. hippurique, 22, 339, 349; a. homogentisique, 23 ; a. hyénique, 16 ; a. hyo-cholalique, 18, 260 ; a indolamino-propionique, 24 ; a. indoxyl-sulfurique, 24, 342 ; a. inosique, 22; a. kynurique, 24 ; a. lactique, 17, 390 ; a. leucique, 17 ; a. litho fellique, 18 ; a. malique, 17 ; a. malonique, 17; a. mésoxalique, 17 ; a. myristique, 16 ; a. nucléinique, 22 ; a. oléique, 16 ; a. oxalique, 17 ; a. oxalurique, 21; a. oxybutyrique, 17 ; a. oxyglutarique. 17 ; a. palmitique, 16 ; a. paraoxyphényl-acétique, 22, 339; a. paraoxyphényl-propionique, 22, 339; a. parabanique, 21; a. phénique. 340 ; a phénylacétique, 22; a phénylsulfurique, 22, 339 ; a. phosphocarnique, 22 ; a. phospho-glycérique, 18 ; a. propionique, 16 ; a. sarcolactique, 17 ; a scatolacétique, 24 ; a. silicique, 14 ; a. stéarique, 16 ; a. sulfhydrique, 14 ; a. sulfocyanique, 22; a. sulfurique, 14; a. tartronique, 17 ; a. taurocholique, 260 ; a. valérianique, 16 ; a. urique, 21, 335, 346.
Acides aromatiques de l'urine, 339; a. biliaires, 260 ; a. organiques, 16 ; a. sulfo-conjugués, 14, 340.
Acidité de l'urine, 531 ; a. de la substance nerveuse grise, 418 ; a. du suc gastrique, 247 ; a. du muscle fatigué, 393.
Achroodextrine, 16.
Acoustique (nerf), 582 ; sensations a., 710 ; action du n. a. sur la respiration, 201.
Acroléine. 296.
Acromégalie, 357.
Activité des êtres vivants, 2.
Acuité visuelle, 649.
Adaptation de l'œil ou de la rétine, 622.
Addison (maladie d') 357.
Addition latente des muscles, 365; a l. du cœur, 129.
Adénine, 21.
Adrénaline, 23, 143, 356.
Adsorption, 29, 37.
Aérophéthysmographe 160.
Aéotonomètre, 178.
Age (influence de l'a.) sur la respiration, 185;

id. sur le nombre des mouvements respiratoires, 163; *id* sur le nombre des battements du cœur, 100; *id.* sur la température interne, 218.
Agglutinine, 70.
Agraphie, 557.
Aiguilles thermo-électriques, 213; a. esthésiomètrique, 725.
Air : composition et analyse, 166; a. confiné, 188; a. complémentaire, 164; a. expiré, 168; a. inspiré, 166; a. résidual, 164; a. respiratoire, 164.
Alanine, 19.
Albinos (yeux), 667.
Albumine, 32, 51; a. acide, 33; a. circulante, 311; a. de l'œuf, 32; a. du sérum, 32, 51; a. du lait, 32, 224; bilan de l'a., 310.
Albumineuses (glandes), 242.
Albuminoïdes, 25, action du suc gastrique sur les a., 250; action du suc intestinal sur les a., 277; action du suc pancréatique sur les a., 269; caractères et propriétés des a., 25, 27; classification des a., 27; destruction organique des a., 311; transformation des a. en graisse, 300; *id.* en glycogène, 304; oxydation des a., 314; rôle et transformation des a. dans l'organisme, 310.
Albumoïdes, 35.
Albumose, 33, Voyez Peptones.
Alcalinité du sang, 41, 48.
Alcool, 15, 234; Alcools, 15.
Aleurone, 34.
Alexie, 557.
Alexines, 70.
Alimentaire (bol), 279; ration a., 234.
Alimentation azotée, 311; influence de l'a. sur la thermogénèse, 217; a. riche en féculents, 301; a. riche en graisse, 296.
Aliments, 234; a. albuminoïdes, 309; a. gras, 296; a. hydrocarbonés, 301; a. et quotient respiratoire, 183.
Aliphatiques (corps), 15.
Allantoïne, 21, 337.
Allorythmie, 132.
Alloxane, 21, 338; Alloxanthine, 338.
Alto, voix d'a 445.
Amétropie, 635; cause de l'a. 657; correction de l'a., 658.
Amibe, 8; Amiboïdes (mouvements), 8.
Amides, 20.
Amidon, 16, action de la bile sur l'a., 262, action de la salive, 238; action du suc intestinal, 276; action du suc pancréatique sur l'a., 269; a. chez les végétaux, 7.
Amines, 18; Amines acides, 19.
Ammoniaque dans l'air, 168; action de l'a. sur les muscles, 339.
Amniotique (liquide), 578.
Amphiarthroses, 428.
Amphicréatinine, 21.
Amphopeptone, 250.
Amplitude de l'accommodation, 646.
Ampoules des canaux semi-circulaires, 732.
Amylodextrine, 16.
Amyloïde (matière), 34.
Anaérobie, 150.
Analyse de l'air, 166; a. de l'urine, 329; a. des gaz du sang, 62; a. du lait, 326; a. du sang, 62; a. des sons, 701.
Anaphylaxie, 71.
Anémie du syst. nerveux, 419, 463.
Anesthésie dans les lésions de la moelle, 472; a. dans les lésions des hémisphères cérébraux, 525.
Anesthésiques, 6, 729.
Angle visuel, 650; a. v. dans l'appréciation de la 3me dimension, 685.
Anhydride carbonique, 166; a. c. de l'air atmosphérique, 166; a. c. de l'air expiré, 168; a. c. de l'estomac, 254; a. c. dans l'apnée, 199; a. c. dans la dyspnée, 196; a. c. excitant de la respiration, 195; a. c. de la lymphe, 73, 181; action sur la germination, 6; a. c. du sang, 67; tension de l'a. c. dans l'air, 179; *id.* dans le sang, 179; *id.* dans les liquides organiques, 181; *id.* dans la respiration, 178; empoisonnement par l'a. c, 190, 198.
Animaux à sang chaud, à sang froid, 209.
Animaux et plantes, 5.
Anisotrope (substance), 371.
Anomalies de réfraction, 655.
Ano-spinal (centre), 287, 490.
Anoxhémie, 188.
Anse de Henle, 343.
Anses chromatiques dans l'œuf, 750.
Antagonisme circulatoire, 149.
Anticorps, 70.
Antiferments, 258.
Antigènes, 70.
Antipeptone, 22 250, 270.
Antithrombine, 48.
Aorte (occlusion de l'), 419.
Aphasie, 554.
Apnée, 199, 461.
Apoplexie, 437, 565.
Apotoxine, 71.
Appareil à flammes manométriques, 453; *id.* de Gad, 92; a. de Beckmann, 13; a. d'Hanriot et Ch. Richet, 170; a. de Pettenko-

fer, 171; a. de Marey, 104; a. de Regnault et Reiset, 172; a. thermo-électrique, 213; a. électro-magnétique, 336.
Appareils enregistreurs, 79.
Aqueducs du limaçon et a. du vestibule, 710.
Arabinose, 15.
Arborisations terminales des fibres nerveuses, 457.
Aréomètre, 329.
Arginine, 20.
Argon, 68.
Aromatiques (corps) 22, 339.
Arrêt (nerf d'), 588; n. d'arrêt du cœur, 134; mécanismes d'arrêt des articulations, 427; a. respiratoire, 202.
Arsenic, 12.
Artères, 106.
Artérielle (circulation), 106; pression a. 111.
Arthrodie, 427.
Articulations, 426; différentes espèces d'a. 427.
Asparagine, 296, 315.
Asphyxie, 197.
Aspiration cardiaque, 88, 92.
Assimilation, 296.
Association (fibres nerveuses d'a.), 517; centres d'a., 547.
Astasie cérébelleuse, 511.
Asthénopie, 661.
Astigmatisme irrégulier, 664, a. régulier, 661.
Ataxie locomotrice spinale, 436; a. cérébelleuse, 511; a. labyrinthique, 734.
Atmosphère, 166.
Atomes (propriétés des a. biogéniques), 11.
Atomique (hypothèse), 4.
Atropine, 136, 241, 244, 273, 322, 690.
Auditif (organe), 694; Audition, 694.
Aura seminalis, 719.
Auscultation des poumons, 156; a. du cœur, 99.
Autodigestion de l'estomac, 257.
Autolyse, 39; a. du foie, 268.
Automatisme des centres respiratoires, 194, 501; a. des centres sudoripares, 321; a. des centres vaso-moteurs, 145; a. des nerfs d'arrêt du cœur, 136; a. de la moelle épinière, 488.
Autotomie, 483.
Aveugles de naissance, leur vision, 680.
Axillaire (température), 216, 219.
Axone, 457.
Azote, (bilan de l'a.), 310; dégagement d'a. de l'air, 190; id. dans le sang, 68; équilibre d'a., 168; exhalation d'a., 168 (tension de l'a. de l'air, 190.

B.

Bailler, 165.
Bains de vapeur, 217.
Balance de Mosso, 139; 567.
Barreau d'Haüy, 199, 213.
Baryte, 166.
Bases hexoniques, 20, 25, b. puriniques, xanthiques, 20, 21.
Basilaire (membrane), 709.
Bâtonnets, 624; couleur rouge des b., 627; nutrition des b., 631; rôle des b. 629.
Battage du sang, 44.
Battements des sons, 699.
Beckmann (appareil de), 13.
Benzine, 22; Benzol, 22.
Bétaine, 19.
Beurre, 18, 324.
Bibliographie physiologique, XXI.
Bicarbonate de soude, 179.
Bière, 222, 235.
Bilan de l'albumine, 310.
Bile, 259; action de la b. sur les graisses, 262; circulation de la b., 265; b. cristallisée, 260; sécrétion de la b., 264.
Bilicyanine, 261; Bilifuscine, 23, 261; Bilihumine, 261; Biliprasine, 24, 261; Bilipurpurine, 261; Bilirubine, 24, 260; Biliverdine, 24, 260.
Binoculaire, diplopie b., 675 vision b., 674.
Biogéniques (éléments), 11.
Biologie, 1.
Biréfringence des muscles, 371.
Biuret, 20, 333, 309.
Blanc de Baleine, 15.
Bol alimentaire, 279.
Böttger (réaction de), 239.
Bouillon, 234.
Boussole de Wiedemann, 213.
Bowmann (capsule de), 343.
Bras cérébelleux, 511.
Bronches, 201.
Brownien (mouvement), 397.
Bruit, 714. b. rotatoire, 381.
Bruits de la déglutition, 281; b. du cœur, 98.
Brun (le), 607
Burettes de Hempel, 167.
Byssus, 85.

C.

Cab (bruit de), 382.
Cachexie strumiprive, 355.
Cadavérine, 22.
Café, 234; Caféine, 21, 286.
Caillot, 43.
Caisse d'absorption, 175; c. de résonnance, 701.
Calculs biliaires, 261 c. urinaires, 331.
Calorimètre, 219; Calorimétrie, 219.
Calorique de combustion, 221.
Calorique spécifique, 222.
Canal limacien, 707.
Canalicule contourné, 343; c. urinifère, 343.
Canaux semi-circulaires, 707; lésions des c. s., c. 733.
Canule gastrique, 246.
Capacité vitale, 164.
Capillaires, 119.
Capsule de Bowman, 343; c. interne, 541; c. surrénale, 357.
Caractères des animaux et des plantes, 5.
Carbamate d'ammoniaque, 348.
Carbamide, 308, 333.
Carbonate de sodium, 170.
Carboxyhémoglobine, 60.
Cardiaque (muscle), 129.
Cardiogramme, 97.
Cardiographes, 94.
Cardiomètre, 111.
Cardiopneumographe, 98.
Carniferrine, 22, 270.
Carnine, 21.
Carnivores (alimentation des c.), 313; plantes c., 7; quotient respiratoire des c., 183.
Carrefour sensitif, 544.
Cartilage, 35; c. articulaire, 423; c. aryténoïde, 440, c. cricoïde, 440; c. thyroïde, 440.
Caséinase, 238, 249.
Caséine, 34, 325; Caséinogène 34, 325.
Catalyse, 33.
Cathéter pulmonaire, 180.
Cécité corticale, 539; c. verbale, 558; c. de l'âme, 559; c. des couleurs, 613.
Cellules, 9; c. acoustiques, 709; c. gustatives, 720; c. nerveuses, 497; rôle trophique des c. n., 462; c. olfactives, 719.
Cellulose, 7, 16.
Centre de gravité du corps, 433.
Centre (nerveux) accélérateur du cœur, 139; c. ano spinal, 287, 490; c. cilio-spinal, 491; c. convulsif, 535; c. de coordination des mouvements, 509; c. d'arrêt du cœur, 136; c. corticaux d'association et de projection, 547; c. de la déglutition, 281, 502; c. de la sécrétion salivaire, 244, 502; c. de la sécrétion de la sueur et des larmes et de la déglutition, 502; c. de la thermogénèse, 227; c. du vomissement, 284, 501; c. éjaculateur, 491; c. génito-spinal, 490; c. glycoformateur, 306; c intra-cardiaque, 130; c. modérateur du cœur, 136; c. pour la mastication, 502; c. pour la toux, 502; c. pour l'éternuement, 502; c. psycho-acoustique, 533, 540; c. psycho-gustatif, 534, 540; c. psycho-olfactif, 554, 540; c. psycho-optique, 531, 539; c. respiratoire, 191, 501; c. vésico-spinal, 490.
Centre optique des lentilles, 635; c. o. de l'œil, 639.
Centre de rotation de l'œil, 671.
Centres nerveux en général, 457; c. automatiques, 501; c. d'association, 547; c. de projection, 547; c. n. cortico-psychiques du chien, 519; *id.* du singe, 521; *id.* de l'homme, 534; c. n. psycho-moteurs, 520, 535; c. n. psycho-sensibles, 534; c. n. réflexes dans le mésocéphale, 501; c. n. réflexes médullaires, 485; c. n. rythmiques, 501; c. n. trophiques, 462; c. n. vaso-moteurs, 139, 491, 501; c. n. respiratoires, 191, 501; c. respiratoires accessoires, 193; c. sudoripares, 321, 491.
Centres cortico-moteurs et cortico-sensibles, chez l'animal, 419, id. chez l'homme, 534; c. corticaux-sensoriels, chez l'animal, 531, id. chez l'homme, 539.
Centrifuge (machine), 46.
Céphaline, 18; Cérasine, 22.
Cercle chromatique de Newton, 607.
Cérébrale (circulation), 532.
Cérébraux (hémisphères), 517.
Cérébrine, 22, 417. Cérébrone, 22.
Cerveau, 14, 516; Cerveau et intelligence, 517.
Cervelet, 509.
Chaleur, 209 (action sur les centres respiratoires) 193, 230; a. sur la température interne, 217; a. sur la thermogenèse, 187, 229; a. sur la sudation, 230; a. sur la circulation cutanée, 147, 229; a. sur les phénomènes vitaux, 211; lutte contre la c., 228, c. développée dans le cerveau actif, 568; c. *id.* dans le muscle actif, 385; c. *id.* dans la coagulation du sang, 49; *id.* dans la rigidité cadavérique, 392; c. et travail musculaire, 224, 387; c. produite par les animaux, 223.
Champ visuel binoculaire, 474; ch. v. mono-

culaire, 552 ; chromatopsie dans le ch. v., 611 ; acuité visuelle dans le ch. v., 652.
Champs des couleurs, 612.
Chaos lumineux, 602.
Charge ou pression hydrostatique, 102, charge électrique, 20.
Chariot de du Bois-Reymond, 367.
Chaud, sensation de ch. 726.
Chiasma optique (entrecroisement dans le ch o.), 544.
Chimiotaxie, 681.
Chinoline, 24.
Chitine, 16.
Chitosamine, 16.
Chloral, 202, 274.
Chlorocruorine, 34.
Chlorophylle, 7, 62.
Chlorure de sodium, 234.
Choc d'induction, 367.
Choc du cœur, 96.
Cholestérine, 15, 261.
Choline, 19.
Chondromucoïde, 34.
Choroïde (son glissement lors de l'accommodation), 645 ; rôle nourricier de la ch., 691.
Chou-fleur, 233.
Chromatine des cell. nerveuses, 460.
Chromogènes de l'urine, 341.
Chromolyse, 464.
Chromo-protéines, 34.
Chromoscope, 609.
Chronographe électrique, 85.
Chronographie, 84.
Chyle, 74; Chylifères, 292.
Chyme, 262.
Chymosine, 249.
Ciliaire, artères c. 690 ; muscle c. 643.
Cils vibratils, 397.
Cinématographe, 87, 618.
Circonvolution frontale ascendante, 534 ; c pariétale ascendante, 534 ; circonvolutions centrales, 534.
Circulation, 75 ; c. artérielle, 103 ; c. artificielle du cœur, 128, 132 ; c. capillaire, 119 ; c. cardiaque, 87, 133 ; c. cérébrale, 139 ; c. collatérale, 149 ; c. croisée, 195 ; c entéro-hépatique de la bile, 265 ; c. hépatique, 124 c. pulmonaire, 206 ; découverte de la c., 76. conditions mécaniques de la c., 126 ; c cutanée, 148, 229 ; c. de la veine porte, 124 ; c. des centres nerveux, 419, 463 ; durée totale de la c., 127 ; c intra-crânienne, 562 ; c. intra-oculaire, 690 ; durée totale de la c , 127; c. des glandes salivaires, 241; c. rénale, 347, 350; schéma de la c , 76, 106 ; c. veineuse, 122.
Cire, 15.
Classification décimale, XXIV.
Clignotement, 693.
Clupéine, 34.
Coagulation de l'albumine, 30; c. du sang, 43; c. du lait, 325 ; c. de la myosine, 391 ; c. de la caséine, 325 ; c. intravasculaire, 47.
Cocaïne, 218.
Coefficient de ventilation pulmonaire, 165 ; c. d'utilisation musculaire, 387.
Cœur, 87 ; bruits du c., 98 ; c. de grenouille, 128 ; débit du c., 99 ; c. des mammifères, 132 ; ganglions du c., 130 ; délire du c,, 133; choc du c., 96 ; innervation du c., 128, phénomènes électriques du c , 98 ; rythme du c , 87, 131 ; recul balistique du c. 91 ; torsion du c., 91 ; travail mécanique du c., 99 ; variations de volume du c , 98.
Collagène, Colle, 35.
Collidine, 22.
Colloïdes. 28.
Colonne vertébrale (statique de la c. v.) 428.
Colonnes de Clarke, 471.
Colorantes (matières) de la bile, 260 ; m. c. de l'urine, 341. m. c. du sang, 54.
Colostrum, 327.
Columelle, 708.
Combustible musculaire, 393.
Combustion de l'albumine, 314 ; c. organique, 182, 314 ; calorique de combustion, 221.
Communicants (rameaux nerveux c.), 587.
Compas de Weber, 727.
Compteur de Ludwig, 115.
Concentration moléculaire, 13, 289 ; c. du sang, 41.
Conchioline, 35.
Condiments, 234.
Conductibilité des nerfs. 407.
Conduction de l'innervation consciente dans la moelle, 473 ; c dans le mésocéphale, 497 ; c. des innerv. réfl dans la moelle, 492.
Conduit auditif externe, 702.
Cônes 624, leur nutrition, 691 ; leur rôle, 629.
Congélation (point de) 13; c. du lait, 326 ; c. du sang, 41, 53 ; c de la sueur, 320 ; c. de l'urine, 349.
Conservation de la matière, 3 ; c. de l'énergie, 3.
Consomption de luxe, 316.
Consonnance, 699, 715.
Consonnes, 455.
Constantes optiques de l'œil, 639.
Contractilité. 9, 360.

Contraction des bronches, 201 ; c. des capillaires, 150 ; c. idio-musculaire, 369 ; c. induite, 389 ; c. secondaire, 389 ; c. musculaire, 372 ; c. réflexe, 478 ; phénomènes microscopiques de la c. m., 371.
Contracture, 382.
Contraste lumineux, 619.
Convergence (sa signification pour apprécier la 3me dimension) 681.
Convulsif (centre), 513.
Convulsions asphyctiques, 513 ; c. générales produites par la substance grise de la moelle épinière, 484.
Coordination des mouvements volontaires, 509.
Coprostérine, 15.
Copulation, 747.
Corde du tympan, 241, 243, 581.
Cordes vocales, 441.
Cordon antérieur, 467; c. de Goll, 467; c. latéral, 467 ; c. postérieur, 467.
Cornée transparente (sa nutrition), 690; réfraction de la lumière dans la c. tr , 639.
Cornéine, 35.
Cornet acoustique, 696..
Corps calleux, 546.
Corps jaune, 745.
Corps strié, 546.
Corps thyroïde, 354.
Corps vitré, 14 ; nutrition du c. v , 690 ; indice de réfraction du c. v., 639.
Corpuscules du tact, 723 ; c. de Krause, 723.
Corpus luteum, 745.
Correspondants (points rétiniens c.) 676.
Costale (respiration), 163.
Costo-supérieure (respiration), 163.
Côtes (mouvements respiratoires des), 152.
Couche optique, 546
Couleurs, 604 ; champ de c , 612; c. complémentaires, 605; mélange des c , 608; perversion des c., 617 ; c. simples et c. composées, 605 ; teintes ou tons des c., 604 ; saturation des c , 604.
Courant nerveux, (sa vitesse), 372.
Courants d'action des muscles, 388 ; *id.* des nerfs, 414.
Courants électriques des muscles, 387, 353 ; *id*, des nerfs, 413 ; c. induits, 367 ; courant constant, 361 ; courant axial, 375. c. é. de l'œil, 628.
Courbe myographique, 392; c. de fatigue, 360. c. isométriques. 377; c. isotoniques, 344.
Courbes de Traube-Hering, 208.
Courbes graphiques, 78
Couronne rayonnante, 544.
Course, 435.
Créatine, 390.
Créatinine, 19, 338.
Crême, 223.
Crésol, 22, 340.
Cristallin, 12 ; (réfraction dans le cr.), 639 ; changements du cr. dans l'accommodation, 64 ; nutriction du c , 690.
Crusocréatinine, 21.
Cryoscopie, 13, 273, 326.
Cumberlandisme, 554.
Cuorine, 18.
Curare, 136, 337.
Cutanée (respiration), 176.
Cyanate d'ammoniaque, 308.
Cycloptérine ; 34.
Cylindre enregistreur, 80.
Cyrtomètre, 153, 160.
Cystéine, 20 ; Cystine, 20, 33.
Cystoscope, 353.
Cytozyme, 47.

D.

Daltonisme, 613.
Darwinisme, 6.
Daturine, 233.
Débit du cœur, 99.
Décharge oscillatoire des condensateurs, 334
Décompression brusque, 190.
Décussation dans le chiasme optique, 544.
Défécation, 286.
Défibrination, 44.
Dégénérescence des fibres nerveuses, 421, 462.
Déglutition, 279 centres de la d., 281, 502.
Délire des ventricules, 133.
Dendrite, 456.
Dents, 230.
Dépresseur (nerf), 136, 146; réflexes d., 146.
Désalbuminisation, 29.
Désassimilation, 296, d. des albuminoïdes, 309.
Detrusor urinae, 353.
Déviation conjuguée des yeux et de la tête, 512, 537.
Dextrine, 16, 34, 239; Dextrose, 15, 239.
Diabète, 305, 307, d. pancréatique, 274.
Dialyseur, 29.
Diaphragme, 153.
Diastase, 238, 269 ; Diastases, 35.
Diastole auriculaire, 89.
Dicrotisme du pouls, 108.
Diffusion, 288; d. des gaz, 177; d. des liquides, 29, 288.
Digestion, 230; d. artificielle, 247 ; d. buccale, 241 ; d. des albuminoïdes, 251, d. des graisses, 269; d. des féculents, 238, 262 ; d. gastrique,

250; d. intestinale, 276; influence de la digestion sur la respiration, 186; durée totale de la d. 287; d. et chaleur animale, 217; d. et microbes, 233.
Diméthylamine, 16.
Digitale, 136.
Diœcie, 741.
Dioptrie, 638.
Dioptrique, 630; d. de l'œil, 638.
Diplopie binoculaire, 675; d. croisée, 675; d. homonyme, 675.
Disaccharides, 16.
Discontinuité du tétanos, 381.
Disques musculaires accessoires, 371; d. m. anisotropes, 371; d. m. médians, 371; d. m. isotropes, 371.
Disques intervertébraux, 428; d. rotatifs, 616.
Dissociation de l'oxy hémoglobine, 59, 67; d. du carbonate de sodium, 67, 179.
Dissonnance. 715.
Distance focale, 622.
Distributeurs du sang (nerfs vaso moteurs), 147.
Dosage de l'anhydride carbonique, 166; d. de la fibrine, 44; d de l'albumine, 33, 52, ; d. de la pepsine, 252; d. de l'eau, 167; d de l'hémoglobine. 62; d. de l'oxygène, 167; d. de la glycose, 240, d. de la graisse du lait, 327; d. de la paraglobuline, 52; d. de l'urée, 334; d. des albuminoïdes, 33.
Douleur, (sensation de d.) 728; conduction de la d. à travers la moelle épinière, 476.
Durée de la circulation, 128; d. de la digestion, 287; d. de l'impression rétinienne, 616; d. des processus cérébraux, 561.
Dynamogénie, 478.
Dyschromatopsie, 613.
Dyslysine, 18, 260.
Dyspnée, 196; d. calorifique, 230.

E.

Eau: proportion dans les différents tissus et liquides, 14; dans l'air, 166.
Eck (fistule d'), 299.
Ecorce cérébrale. 516; extirpation de l'é. c., 524; restitution de l'é. c., 528; topographie physiologique de l'é. c. du chien, 519; id. du singe, 521; id. de l'homme, 534; Influences vaso-motrice. cardiaque, thermique, etc. de l'é. c., 530.
Ecrevisses (muscles), 48.
Ectopie du cœur, 96
Effort, 165.
Ejaculation du sperme, 747.
Elasticité des capillaires, 121, é. musculaire, 372; é. pulmonaire, 157; é. des tubes d'écoulement, 103.
Elastine, 35.
Electricité (transmission des mouvements par l'é.), 83; action de l'é. sur les muscles, 337; id. sur les nerfs, 399, 367, 369; id. sur l'écorce cérébrale, 520.
Electriques: phénomènes é. de la sécrétion salivaire, 323; id. du cœur, 98; id. des muscles, 388; id. des nerfs, 414; id. de la rétine, 628, id. du cerveau, 534; poissons é., 422.
Electrocardiogramme, 98.
Electrodes impolarisables, 414.
Electromètre capillaire, 413.
Electrotonus, 403, 416.
Eléments biogéniques, 11; e. histologiques, 7, é. charnus, 37.
Elimination de l'humeur aqueuse, 692.
Email, 14.
Emigration des globules blancs, 71, 120.
Emmétropie, 656.
Emotions et vaso-moteurs, 149.
Empirisme (idées empiriques), 678.
Empoisonnement par le curare, 337; par CO, 60, 199; par CO^2, 190, 198; par la strychnine, 444.
Emulsine, 32.
Emulsion, 250.
Encéphaline, 22.
Enclume, 704.
Endolymphe, 707.
Endosmose, 272.
Endothermiques (réactions). 2.
Enduits cutanés, 176.
Energie (conservation de l'é.), 3; é. croissante et décroissante du muscle, 376; é. latente dans le muscle, 376, 378; é. spécifique des nerfs, 401, 569; é. spécifique des organes des sens, 596.
Enregistrement des mouvements, 79; des mouvements respiratoires, 160; des pulsations du cœur, 92, 94; du pouls, 106; du temps, 84; de la pression artérielle, 111; de la vitesse du sang, 118; de la contraction musculaire, 373.
Enregistreurs (appar.), 79; cylindres e., 80.
Entérokinase, 276.
Entrecroisement des voies d'innervation consciente, 473; *id.* du nerf optique, 544.
Enzymes, 35.
Epiguanine, 21.
Epilepsie corticale, jacksonienne, 524.

Epiphénomènes psychiques, 552, 739.
Episarcine, 21
Epithélium intestinal, 291; é. rénal, 345; é. respiratoire, 177 ; é. pigmenté de la rétine, 627.
Equilibre d'azote, 312 ; sens de l'é , 667.
Erecteur (centre é.), 490.
Erection de la verge. 149, 490, 746 ; é. du clitoris, 747 ; é. de la trompe utérine, 745.
Erepsine, 277.
Ergographe, 394.
Erythrodextrine, 16.
Erythropsine, 626.
Esbach (tube d'), 33.
Escalier (cœur), 130.
Esérine, 690.
Estomac (auto-digestion), 257 ; digestion dans l'e., 250, mouvements de l'e , 282. extirpation de l'e., 258.
Etage dorsal, ventral et moyen du mésocephale, 495.
Eternuement, 165; centre nerveux de l'é., 502.
Ethal, 15.
Etrier, 704 ; muscle de l'é., 705.
Eudiomètre, 67.
Euglobuline, 51.
Examen médico-légal des taches de sang. 61 ; id. du sang menstruel, 744 ; id. du sperme. 743.
Excitabilité des muscles, 369 ; e. des nerfs, 399 ; e. de l'écorce cérébrale, 519.
Excitant adéquat ou spécifique, 596.
Excitants du tissu musculaire, 360; e. des centres respiratoires, 182 ; e. des nerfs, 399.
Excitation directe et indirecte des muscles, 360 ; e. électrique du nerf, 399 ; e. répétée, 379, 346 ; e. de fermeture et de rupture, 333, 367, 369 ; e. de l'écorce cérébrale, 519.
Excrements, 277; Excrétine, 15. 276.
Excrétion de l'urée, 346 ; e. de l'acide urique, 346.
Exercice musculaire (quotient respiratoire), 184 ; e. m. et respiration, 186 ; e. m. et température, 217.
Exhalation d'anhydride carbonique, 168, 179; d'azote, 168 ; de gaz combustibles, 168.
Exosmose, 272.
Exothermiques (réactions), 2.
Expérience de Gad, 93; e de Muller, 157, 707 ; e. de Valsalva, 158. 706.
Expiration, 155 ; e forcée, 156.
Explorateur des battements du cœur, 97.
Expulsion de l'urine, 353 ; e. du fœtus. 690.
Extensibilité musculaire, 372, 383.
Extirpation de l'écorce cérébrale motrice, 525 ; e. de la rate, 358 ; e de l'estomac, 258 ; e. des capsules surrénales, 356 ; e. des hémisphères cérébraux, 227, 503 ; e du corps thyroïde, 355 ; e. du foie, 268 ; e. du pancréas, 274 ; e. du plexus cœliaque, 256 ; e du rein, 347.
Extrait de viande, 390.

F.

Face (mouvements respiratoires de la), 154.
Facial (nerf), 580.
Faim, 236 ; sensation de la f., 729.
Faisceau de His 132.
Faisceaux (pyramidaux etc.) de la moelle, 429.
Fatigue (sensation de f.), 729; f. des muscles, 393 ; f. de la rétine, 618.
Fécales (matières), 277.
Fécondation, 748.
Féculents, 301.
Fehling (liqueur de), 239.
Fémoral (son), 111, 156.
Fenêtre ovale, 703 ; f ronde, 710.
Fente sthénopéïque, 663.
Fer de la rate, 357 ; f du sang, 56.
Ferment ammoniacal, 331 ; f. de la fibrine, 46 ; f de la putréfaction, 38; f. diastasique, 37, 238, 269 ; f. du Lab, 249, 325 ; f. glycolytique, 42 ; f. inversif, 38, 276; f. lactique, 38 ; f. saponifiant, 37, 247, 269.
Fermentation, 35 ; f. de l'urine, 331; f. du lait, 326 ; f. de la glycose, 240.
Ferments, 35 ; f. de l'urine, 331 ; f. du foie, 229 ; du lait, 326.
Fibres musculaires striées, 371 ; f d'inspiration et d'expiration du nerf vague, 201 ; f. musculaires du cœur, 130 ; f. optiques, leur parcours central, 544 ; f préganglionnaires et postganglionnaires, 588 ; f, pyramidales, 544 ; f trophiques du nerf trijumeau, 579 ; *id.* du n. vague, 585.
Fibrillation du cœur, 131.
Fibrine, 44; Fibrinogène, 46, 48.
Fibroïne, 35.
Fièvre, 187.
Filtration, 288.
Filtration rénale (théorie de la f.), 343, 324.
Fistule biliaire, 259, 266 ; f. cholécyste-intestinale, 264 ; f. gastrique, 246; f. intestinale, 276 ; f. pancréatique, 268 ; f. salivaire, 243.
Flammes manométriques, 153.
Flot de l'oreillette, 92.
Fluorure de calcium 14.
Fluorures, 48.

Foetus : expulsion du f., 753 ; coagulation du sang du f., 46 ; gaz du sang du f., 68.
Foie, 14 ; fonction glycogénique, 303 ; fonction martiale, 267 ; rôle dans la nutrition, 297 ; sécrétion de la bile, 264.
Fonte des muscles chez le saumon, 311.
Force vitale, 3.
Force des muscles, 383 ; f. d. m. d'inspiration, 155.
Force électromotrice des muscles, 388 ; f. é. des nerfs, 412.
Force réfringente des lentilles, 637 ; f. r des milieux de l'œil, 640.
Formation de l'acide chlorhydrique, 253 ; f. de l'acide hippurique, 349 ; f. de la graisse, 208 ; f. de la pepsine, 253 ; f de l'urée, 347 ; f. du glycogène, 304 ; f du mucus stomacal, 257.
Fossette centrale (*fovea centralis*), 625 ; acuité visuelle dans la f. c., 552.
Foyers des lentilles, 632.
Frénation des réflexes, 484 ; fr. cérébrale, 531, 538.
Fréquence des mouvements respiratoires, 162 ; f. des pulsations cardiaques, 100.
Frisson, 227
Froid : action du f. sur la conductibilité nerveuse 410 ; id. sur la thermogenèse, 225 ; id. sur la température interne, 216 ; id. sur les centres respiratoires, 181, 193 ; id. sur les vaisseaux, 137, 227 ; mort par le f., 211 ; lutte contre le f. 227 ; sensation de f. 726.
Fromage, 249, 425.

G.

Gad (expérience de), 92.
Galactose, 16, 224.
Galvanomètre à corde, 413.
Galvanoscopique (patte), 389.
Gamètes, 752
Ganglions intervertébraux, 574 ; leur influence trophique, 462 ; g. lymphatiques, 357 ; g nerveux intra-cardiaques, 130 ; g. sympathiques, 536.
Gayac, 60.
Gaz : analyse des g. du sang, 67 ; g. de la lymphe, 78, 181 ; g. combustibles, 168 ; g. de la salive, 240 ; g. de l'intestin, 11, 176 ; g. des produits de sécrétion, 181 ; g. des marais, 15 ; g. du sang, 64 ; g. indifférents, irrespirables et vénéneux, 199.
Gel, 29.
Gélatine : ses propriétés, 35 ; digestion de la g., 251 ; valeur nutritive de la g., 312.
Gémellaire (grossesse g.), 655.
Génération (fonctions de g.), 740 ; g. alternante. 740 ; g. sexuelle, 740 ; g. spontanée, 739.
Germination et CO^2, 6.
Ginglyme, 427.
Glandes albumineuses, 242 ; gl. muqueuses, 242 ; gl salivaires, 242 ; gl. sexuelles, 742, 744 ; gl. sous-maxillaires, 242, gl. stomacales, 252 ; gl. sudoripares, 215.
Globes polaires, 749.
Globules rouges du sang, 12, 42, 52, 61 ; globules blancs du sang, 42 ; méthode des gl. r, 289.
Globulines, 32, 50.
Glomérule de Malpighi, 345.
Glosso-pharyngien (nerf), 245, 281, 582, 720.
Glotte dans la déglutition, 280 ; g. dans l'inspiration, 155, 443 ; innervation de la g. 449 ; g respiratoire, et g. vocale, 443.
Glycérides, 18, 280.
Glycérine, 15.
Glycocolle, 19, 260.
Glycogène, 16, 302 ; g. des muscles, 393 ; g. des myxomycètes, 7.
Glycogénie, 303.
Glycoprotéines, 34.
Glycose, 15, 239.
Glycosamine, 16.
Glycosurie, 275, 305, 307.
Gmelin (réaction de), 26.
Gomme, 16.
Goutte noire, phénomène de la g. n. 621.
Graisse humaine, 298 ; absorption de la g., 292 ; digestion de la g., 253 ; formation de la g., 298.
Graisses, 14, 18, 297.
Grandeur apparente et réelle d'un objet, 681.
Granulations de Pacchioni, 564.
Graphique (méthode), 77.
Gras (corps), 15.
Greffe animale, 9.
Gris (le), 606.
Grossesse extra-utérine, 754 ; g. gémellaire, 755.
Groupes de Luciani, 130.
Guanidine, 21 ; Guanine, 21.
Guano, 336.
Gustation, 720 ; centre cortical pour la g., 534.
Gustatives (cellules et sensations), 720.

H.

Halitus Sanguinis, 41.
Harmoniques (sons), 714.
Hauteur du son, 782 ; h. de la voix, 443.
Hématies, voyez globules rouges, 52.
Hématine, 24, 56, 61 ; Hématinomètre, 57.
Hématoblastes, 41.
Hématocrite, 64.
Hématoïdine, 62; Hématoporphyrine, 24, 62.
Hémautographie, 109.
Hémialbumose, voyez propeptone.
Hémianesthésie, 473.
Hémianopie, 540.
Hémine, 61.
Hémipeptone, 250.
Hémiplégie centrale, 535; h. par lésion médullaire, 473.
Hémisphères cérébraux, 516 ; animaux privés des h. c., 227, 503; les h. comme siége de l'intelligence, 517.
Hémochromogène, 24, 56, 62.
Hémocyanine, 34.
Hémodromographe, 117 ; Hémodromomètre, 117.
Hémoglobine, 54 ; h. oxycarbonée, 60 ; h oxygénée, 54., 58; dosage de l'h. 62; h. et carbonates, 67.
Hémoglobinomètre, 63.
Hémolyse, 53
Hémophilie, 48.
Hémopyrrol, 62.
Hémotachomètre, 118.
Hempel (burettes de), 167.
Herbivores : alimentation des h , 313 ; quotient respiratoire des h., 184 ; urine des h., 339.
Hérédité, 753.
Hermaphroditisme, 758.
Hétérogamètes, 752.
Hétéroxanthine, 21.
Hexoniques (bases), 20, 25.
Hexoses, 15.
Hippocoprostérine, 15.
Hippurique (acide), 339
Hirudine, 48.
Histidine, 20.
Histone, 34.
Homéothermes, 209.
Homocérébrine, 22.
Hoquet, 165.
Hormones, 354.
Horoptère, 674
Humer, 165.
Humeur aqueuse, 14 ; son indice de réfr., 632 ; sa sécrétion et son élimination, 693.
Hyalogènes, 34.
Hybridation, 755.
Hydraulique (pendule), 118 ; principes d'h., 101.
Hydrobilirubine (*voir* urobiline), 341.
Hydrocarbonés, 16, 284.
Hydrocarbures, 15.
Hydroquinone, 23.
Hydrosphygmographe, 121.
Hyperalgésie, 474; Hyperesthésie, 474.
Hypermétropie, 656.
Hypnotisme, 561.
Hypobromite de sodium, 334.
Hypoglosse (nerf), 586.
Hypoleucocytose, 43.
Hypophyse, 116, 357.
Hypospadie, 690.
Hypoxanthine, 21, 316.

I.

Ichthuline, 34.
Ictère, 265.
Identiques (points), 676.
Idio-musculaire (contraction i.), 365, 369; c. i. du cœur, 126.
Ilots de Langerhans, 275.
Images accidentelles ou consécutives, 618 ; doubles i., 675 ; formation des i. dans les lentilles, 634 ; i. cérébrales motrices, 554 ; i. par réflexion (dans l'œil), 642 ; i. rétinienne (sa grandeur), 640; i. rétinienne renversée, 638 ; vision avec des images rétinniennes renversées, 67. ; i. représentatives, 553.
Imbibition, 228.
Immunité propeptonique, 49.
Imprégnation de l'ovule, 748.
Inanition, 237, 311 ; i. minérale, 237.
Indépendance des éléments vivants, 94.
Indican, 24, 342.
Indice de réfraction, 631.
Indigo, Indigotine, 24, 341.
Indol, 24, 271, 278, 342.
Indoxyl, 24, 342.
Indoxylsulfates, 342.
Induction (appareil d') 367.
Inertie des manomètres à mercure, 112.
Inexcitabilité périodique du cœur, 130
Infatigables (nerfs sont), 422.
Influence de la respiration sur l. circulation, 206.
Influx nerveux (sa vitesse dans les nerfs),

408 ; id. dans la moelle épinière, 492.
Inhibition des réflexes, 484.
Innervation (voir les différents nerfs) ; i. des glandes salivaires, 243, i de la respiration, 191 ; i. des glandes sudoripares, 320 ; i. des vaisseaux, 138 ; i. du cœur, 128 ; i. de la miction, 353 ; i. de la mammelle, 329.
Inosite, 23.
Inscription du temps, 84 ; i. photographique, 86.
Intellectuels (centres), 549.
Intelligence, son siège, 517 ; i. et cerveau, 550 ; i. chez les animaux privés des hémisphères cérébraux, 503.
Intensité des couleurs, 604 ; i. des sons, 711 ; i. de l'excitation, 364 ; i. de la voix, 443.
Intercostaux (muscles), 153; 155.
Interférence des sons, 699.
Intermittent (mouvement i. des liquides), 103.
Interrupteur, 367.
Intersystole, 89.
Intervalles musicaux, 716.
Intestin, 277 ; suc de l'i. 277 ; digestion dans l'i., 261, 277 ; mouvement de l'i., 285.
Inversion (stade d'i. dans la contraction musculaire), 372.
Iode, 43.
Iodhydrargyrate de potassium, 302.
Ipecacuanha, 267.
Iris. 687.
Irradiation de la lumière, 620 ; i. des réflexes, 480.
Irritabilité, 8.
Isocholestérine, 15.
Isogamètes, 752.
Isoleucine, 19.
Isométrique (courbe), 376.
Isotonie, 13, 54, 289.
Isotonique (courbe), 376.
Isotrope (substance), 371.

J.

Jécorine, 22.
Jugements auditifs, 716 ; j. visuels, 576, 681.

K.

Kéfir, 326.
Kérasine, 22.
Kératine, 35.
Kératite neuro paralytique, 579.
Koumys, 326.
Kymographe, kymographion, 111.
Kynurique (acide), 24.
Kyrines, 20.

L.

Lab, 249, 325.
Lactalbumine, 32, 325 ; Lactoglobuline, 32.
Lactation, 691.
Lactose, 16, 326.
Lait, 14, 323 ; sécrétion du l., 329.
Langage, ses troubles, 544.
Lanoline, 18.
Larmes, 14, 694.
Laryngoscope, 441.
Larynx, 154, 440.
Latente (période), 378.
Lécithine, 18.
Lentilles, 630 ; leur force réfringente et leurs distances focales, 637; l. cylindriques, 661 ; l. négatives et positives, 634; l. sphériques, 631 ; théorie des l., 630.
Leucéine, 19 ; Leucine, 19, 26, 316.
Leucocytes, 8, 42.
Leucocythémie, 357.
Leucomaïnes, 21.
Leviers osseux, 429.
Lévulose, 15.
Levure, 37.
Liebig (extrait de), 390.
Ligature de Stannius, 131 ; l. des uretères, 347, 348.
Ligne focale, 662 ; l. visuelle, 671.
Limace artificielle, 397.
Limacien, canal, l., 707.
Lipase, 250, 269.
Lipochromes, 24.
Liqueur de Fehling, 239 ; l. titrée de nitrate de mercure, 335 ; l. de Millon, 31.
Liquide céphalo-rachidien, 562 ; l. intra-oculaire, 690.
Liquides : mouvements des l., 101.
Listing (loi de L.), 672.
Lobe paracentral, 534.
Lobes optiques (voir tubercules quadrijumeaux).
Localisations cérébrales chez l'animal, 518; l. c. chez l'homme, 534 ; l. médullaires, 575.
Locomotion, 424.
Loi de Ch. Bell, 571 ; l. de Listing, 672; l. psycho-physique, 598 ; l. des secousses, 405 ; l. de l'excitation électrique, 361 ; l. d'Ohm, 388.
Lueur propre de la rétine, 602 ; l. rouge de la pupille, 665
Lumière simple et l. composée, 603 ; propagation et réfraction de la l., 630; influence de la l. sur la respiration, 187.

Lutéine, 24.
Lutte de l'organisme contre le froid et le chaud, 225, 227.
Lymphagogues, 71.
Lymphatiques, 69, 150.
Lymphatiques (ganglions), 357
Lymphe, 71 ; tension de CO^2 dans la l., 181 ; gaz de la l., 73.
Lysine, Lysatinine, 20.

M.

Machines parlantes, 453.
Macula lutea, 625.
Magnétisme animal, 561.
Mal des montagnes, 188.
Maladie d'Adams-Stokes, 132.
Malapterurus, 422.
Malpiphi (glomérule de), 343.
Mammelle, 328.
Maltase, 238
Maltose, 16, 238.
Manège (mouvement de m.), 512.
Manomètre à mercure, 111 ; m. à valvule, 92 ; m. cardiaque, 122 ; m. compensateur, 111 ; m. élastique, 113 ; m. inscripteur, 112.
Marche, 431.
Marteau, 704 ; muscle du m., 705; m. de Wagner, 367.
Mastication, 279.
Matité du cœur, 156.
Maturation de l'œuf, 745.
Mécanisme intra-osseux du squelette, 425 ; m. de l'accommodation, 613.
Méconium 278.
Mélange des couleurs, 608.
Mélanines, 24
Melène, 15.
Membrane basilaire, 709 ; m. du tympan, 702 ; m. haptogène, 324.
Ménopause, 741
Menstruation, 743.
Méricisme, 285.
Mésocéphale, 495.
Métalbumine, 31.
Méthane, 15.
Méthémoglobine, 54.
Méthode graphique, 77.
Méthylamine, 18.
Méthylguanidine, 19.
Microbes et digestion, 220.
Micrococcus ureæ, 331, 339.
Microphone, 695.
Microscope à vibrations, 617.
Miction, 352.
Milieu intérieur, 40.
Milieux transparents de l'œil, 639.
Millon (liqueur de), 51.
Miose, miotiques, 690.
Modalité des sensations, 596.
Modérateurs (nerfs) du cœur, 134.
Modération des réflexes, 484.
Moelle allongée, 495.
Moelle épinière (anatomie), 407; arrangement systématique des fibres nerveuses dans le m é 469 ; conductibilité de la m. é. pour la douleur, 477 ; *id.* pour les innervations conscientes, 473 ; hémisection de la m, 474.
Moniliforme (état m. des neurones), 466.
Moniste (conception m. de l'Univers), 4.
Montagnes (mal des), 188.
Morphologie, 1.
Morphine, 286.
Moteur thermique (muscle), 386.
Motricité corticale, 520 ; m. d'une excitation de la peau, 483 m du centre psycho-visuel, 533 ; m. des images cérébrales, 553.
Mouches volantes, 609.
Mouvements amiboïdes, 8 ; m. brownien, 397 ; m de l'œsophage, 281 ; m. forcés, 511 ; m. de l'intestin, 285 ; m. de l'estomac, 283 ; m. des liquides, 101 ; m. de manège, 512 ; m. du poumon, 156 ; m. du tube digestif, 279 ; m de l'intestin, 285 ; m. de l'œil, 669 ; m. péristaltiques, 285 ; m. réflexes, 473 ; m. respiratoires, 152 ; m. volontaires, 438 ; m. vibratile, 397.
Mucigène, 242.
Mucine, Mucinoïdes, 34.
Mucus stomacal, 257.
Mue de la voix, 441.
Müller (expérience de), 157, 707.
Muqueuses (absorption), 294.
Muqueuses (glandes), 242.
Murexide, 338.
Murmure vésiculaire, 156.
Muscarine, 19, 22, 136, 286, 322.
Muscle aryténoïdien oblique, 447 ; m. a. transverse 447 ; m. cardiaque, 129, m. ciliaire, 643 ; m. crico-aryténoïdien postérieur, 449 ; m. c. a. latéral, 448 ; m. crico-thyroïdien, 446 ; sections longitudinale et transversale du m, 387 ; m. sphincter et m. dilatateur de la pupille, 687 ; m. tenseur de la choroïde, 645; m. thyro-aryténoïdien, 446.
Muscles. physiologie générale des m., 359 ; physiol. spéciale des m., 424 ; force des m., 383 ; muscles antagonistes, 431 ; chaleur

produite dans les m., 385 ; composition chimique des m., 389 ; contraction des m., 373 ; électricité des m. 387 ; excitabilité des m., 360, 368 ; volume du m., 378 ; excitants des m. 360 ; travail, du m. 383 ; fatigue des m., 393, 359 ; m. de l'œil, 670 ; nutrition des m., 395 ; sensibilité des m., 394, 463 ; m. synergiques, 431.
Musique (théorie physiologique de la m.), 716.
Mydine, 22 ; Mydotoxine, 22.
Mydriase, mydriatique, 690.
Myéline, 407.
Myogène (théorie) des pulsations cardiaques, 131.
Myogène (substance), 391.
Myographe pour le cœur de la grenouille, 95.
Myographe, 371 ; Myogramme, 373.
Myohématine, 390
Myopie, 656.
Myosine, 390 ; Myosinogène, 390.
Mytilotoxine, 22.
Myxoedème, 284, 355.
Myxomycètes, 7.

N.

Naphtalène, 24.
Narines (mouvements respiratoires des n.), 145.
Nativisme, 678.
Négative (onde électrique n. dans le cœur), 98 ; *id.* dans le muscle, 388 ; *id.* dans le nerf, 414.
Néphrotomie, 347.
Nerf acoustique, 582 ; n. dépresseur ou de Cyon, 136, 143 ; n. facial, 581 ; n. glosso-pharyngien, 582 ; n. grand hypoglosse, 582 ; n. grand sympathique, 141, 586 ; n. laryngés inférieur et supérieur, 203, 205, 449 ; n. masticateur, 578 ; n. oculo-moteur commun, 577 ; n. oculo-moteur externe, 580 ; n. olfactif, 576 ; n. optique, 576 ; n. pathétique, 577 ; n. phrénique, 191 ; n. pneumogastrique, 134 ; 201, 256, 583 n. récurrent, 205 ; n. spinal, 583, n. trijumeau, 204, 578 ; n. vague, 134, 201, 256, 583 ; n. de Wrisberg, 591.
Nerfs, 398 ; n. accélérateurs, 137 ; leur origine, 533 ; n. d'arrêt du cœur, 134 ; n. centripètes, 400, 669 ; n. centrifuges, 400, 569 ; n. crâniens, 575 ; conductibilité des n., 406, 408 ; courants d'action des n., 414 ; électricité des n., 412 ; excitabilité des n., 399 ; excitants des n., 399 ; n. excito-moteurs, 494 ; composition chimique des n., 417 ; n. moteurs, 570 ; survie des n., 420 ; physiologie générale des n., 398 ; *id.* spéciale des n., 569 ; les n. sont infatigables, 422 ; n. secrétoires, 570 ; n. sensibles, 569 ; n. spinaux, 574 ; n. trophiques, 570 ; n. vaso-constricteurs, 139 ; n. vaso-dilatateurs, 143 ; n. vaso-moteurs, 139.
Neuridine, 19.
Neurine, 19.
Neurofibrilles, 460.
Neurogène (théorie), 130.
Neurone, 456 ; modifications fonctionnelles des n., 461-464 ; amiboïsme des n., 466 ; excitabilité des n. centraux, 472.
Neurotome, 84.
Névrotome, 84.
Nicotine, 128, 136, 286, 244, 270.
Nitrate de mercure, 335.
Nœud vital, 191.
Noir (le n.), 606.
Nourrisson et lait, 327
Noyau lenticulaire, 546.
Nucléine, 34.
Nucléo-albumines, 34 ; Nucléo-histone, 34.
Nucléo-protéines, 34.
Nutrition, 207 ; n. de l'œil, 690 ; n. des muscles, 395 ; n. du système nerveux central, 418, 463, 562.

O.

Odeur du sang, 41 ; o. du sperme, 749.
Odeur, substances odorantes, 718.
Œil : mouvement de l'o., 669 ; o. réduit, 640 ; réfraction dynamique et statique dans l'œil, 647 ; rotations de l'œil, 665 ; nutrition de l'œil, 690.
Œsophage, 230.
Œuf, 235, 744.
Ohm (loi d'), 388.
Oléine, 16, 297.
Olfactif (organe), 718, nerf o., 576 ; muqueuse o., 718 ; cellules et sensations o., 719.
Ombres projetées, 686 ; o. colorées, 620.
Oncographe, 351.
Onde contractile, 378 ; o. dicrote, 108 ; o. musculaire, 378 ; o. secondaire, 100, pulsatile, 104.
Onde ventriculaire, 99.
Ophtalmomètre, 643.
Ophtalmoscope, 656.
Opium, 270.
Optique (nerf), 576 ; action du n. o. sur la respiration, 201.

Optogramme, 627.
Ordonnées, 78.
Oreille interne, 707.
Oreillettes, 88.
Organe de Corti, 708; o. électrique, 432 ; o. du goût, 720 ; o. olfactif, 718 ; o. visuel, 602 ; o, auditif, 694.
Organes des sens, 594.
Organisme vivant, 1.
Ornithine, 20.
Orthocrésol, 23.
Os, 12 ; composition chimique de l'o., 424 ; mécanique intra-osseuse, 425.
Oscillations vaso-motrices, 113, 208.
Osmose, 13, 289.
Osmotique (équilibre), 52 ; pression o., 13, 289.
Osséine, 35, 424.
Osselets de l'ouïe, 763.
Otoscope, 696.
Ovalbumine, 32; Ovoglobuline, 32.
Ovimucoïde, 34.
Ovulation, ovule, 677 ; maturation de l'œuf, 745.
Oxalate de sodium, 48 ; o. de calcium, 331.
Oxalique (liqueur titrée à l'acide), 166.
Oxycarbonée (hémoglobine), 60.
Oxydations dues aux fermentations, 38, 182, 315; o. organiques, 182, 315.
Oxydases, 38, 182, 315.
Oxyde de carbone, 60.
Oxygène comprimé, 189 ; combinaison avec l'hémoglobine, 58 ; o. consommé, 185 ; o. dans la destruction des albuminoïdes, 314 ; o. dans l'apnée, 199 ; o de la lymphe, 73 ; diminution de tension de l'o., 188 ; dosage de l'o. dans l'air, 167 ; dosage de l'o. dans les gaz du sang, 67 ; tension de l'o. dans l'air et le sang, 177.
Oxygénographe, 173.
Oxyhémocyanine, 34.
Oxyhémoglobine, 34, 58.
Oxyneurine, 19.
Oxyproline, 24.
Ozone, 60.

P.

Pacchioni (granulations de P.), 564.
Pain, 224.
Palladium (Hydrure de), 38.
Palmitine, 18, 297.
Pancréas, 268 ; action glyco-frénatrice, 275.
Pancréatine, 269.
Papille du nerf optique, 668.
Papillotement des disques rotatifs, 617.
Paracaséine, 325.
Paracrésol, 22, 340.
Paradoxe de Weber, 384.
Paraffines, 15.
Paraglobuline, 50.
Paralbumine, 34.
Parallaxe : déplacements parallactiques dans la vision, 685.
Paramucine, 34.
Parapeptone, 250.
Paraplégie, 472.
Paraxanthine, 21.
Parole, 450.
Parotide, 245.
Parthénogenèse, 756.
Pascal (principe de), 101.
Pathétique (nerf), 577.
Paupières, 693.
Pause cardiaque, 88.
Pause respiratoire, 162.
Pavillon de l'oreille, 702.
Peau (respiration), 176 ; (absorption) 295 ; (circulation). 149, 229, 214.
Pédoncules cérébelleux, 511 ; p. cérébraux, 512.
Pendule : mouvement de p. de la jambe, 435.
Pénétration de l'air dans les veines, 122.
Pentoses, 15.
Pepsine, 249, 251, 253, 321, 330 ; Pepsinogène, 253.
Peptogènes, 253.
Peptones, 33, 250 ; action sur la coagulation du sang, 48 ; injection de p., 309 ; préparation et propriétés des p., 250 ; valeur nutritive des p , 309.
Percussion, 156.
Périlymphe, 707.
Périmètre, 656.
Période réfractaire du cœur, 130 ; p. latente du muscle, 378 ; p. r. du muscle, 379.
Péristaltiques (mouvements), 285.
Perspective aérienne et linéaire, 626.
Perspirabile retentum, 176.
Pettenkofer (réaction de), 261.
Pexine, 249.
Phagocytose, 71.
Pharynx, 279.
Phases colorées de l'image accidentelle 619.
Phénakisticope, 617.
Phénates, 340; Phén l, 22, 340.
Phénylalanine, 23.
Phénylhydrazine, 240 ; Phénylsulfates, 340.
Phloroglucine, 248.

Phonation, 440.
Phonautographe, 697.
Phosphate acide de sodium, 331; p. ammoniaco-magnésien, 331.
Phoshènes lumineux, 602.
Phospho-protéines, 34.
Phosphore (analyse de l'air par le ph.), 167 ; empoisonnement par le ph. 301.
Photochimique (théorie ph. de l'excitation rétinienne, 627.
Photochronographie, 87.
Photographie (emploi en physiologie), 86.
Photohémotachomètre, 118.
Photosensible (unités ph.), 651.
Phréniques (nerfs), 153, 191.
Phrénographe, 160.
Phylloporphyrine, 62.
Physiologie, 1.
Pied pédonculaire, 497.
Pigments, 24.
Pigments biliaires, 260.
Pilocarpine, 136, 239, 244, 273, 322.
Pilo-motrices (fibres nerveuses p. m.), 589.
Pipettes de Hempel, 167.
Piqûre diabétique, 305.
Pistolet électrique, 407.
Plan focal, 636.
Plante et animal, 5.
Plantes carnivores c (plantes parasites, 7.
Plaquettes du sang, 41.
Plasma sanguin, 42, proportion de p , 63 ; p. musculaire, 391.
Plasmodie, 7.
Plasmolyse, 289
Plasmozyme, 47.
Plateau systolique, 90.
Plessimètre, 156.
Pléthysmographe, 121 ; p. rénal, 351.
Pneumogastrique (nerf), 583 ; son influence sur le cœur, 134 ; *id.* sur la respiration, 201 ; *id.* sur les mouvements de l'estomac, 268 ; *id.* sur la sécrétion du suc gastrique, 256.
Pneumographe, 161
Pneumonie après sections des vagues, 205, 585.
Podophylline, 267.
Poids des organes, 237.
Poikilothermes (animaux), 209.
Poils tactils, 724.
Point de fixation, 552.
Pointe du cœur, 129.
Points rétiniens correspondants ou identiques, 676 ; p. nodaux, 635.
Poison respiratoire, 168.
Poisons arrêtés dans la foie, 267; p. du cœur, 136.
Poisson, 235.
Poissons électriques, 422.
Polaires (globes p.), 749.
Polarimètre, 27.
Polarisation des électrodes, 414.
Pôle positif et négatif, 365, 416.
Polygraphe clinique de Marey, 108.
Polypeptides, 20, 27, 33.
Polypnée thermique, 193, 230.
Pommes de terre, 224, 235.
Pompe à mercure, 64, 65.
Porte (veine), 124.
Porte-voix, 696.
Pouls artériel, 106 ; p. veineux, 124.
Poumon (surface du), 177 ; élasticité du p., 157 ; perméabilité du p., 158 ; mouvements du p. 156.
Pourpre rétinien, 24, 627.
Poussières atmosphériques, 166, 169.
Pouvoir rotatoire, 27.
Précipitine, 70.
Premier mouvement respiratoire, 200.
Presbyopie, Presbytie, 648.
Pression artérielle, 111 ; p. auriculaire, 88 ; p. capillaire, 130 : p. hydrostatique, 102, p. intra-cardiaque, 89 ; p. intra-crânienne, 562; p. intra-oculaire, 690; p. intra-veineuse, 123; p. intra-thoracique, 157; p. osmotique; 13, 289,
Présure, 249, 325.
Principe de Pascal, 101.
Proenzymes, proferments, 36.
Projection (centres de pr.), 547.
Proline, 24.
Pronucléus femelle et mâle, 749.
Propepsine, 253.
Propeptone, 33, 47, 251.
Prosécrétine, 273.
Prostate, 747.
Protagone, 22, 417.
Protamines, 26, 34.
Protéïdes, 33; Protéïnes, 25, 32.
Protéïnochromogène, 24.
Protéoses, 33, voyez Peptone.
Prothrombine, 47.
Protoplasme, 8, 362.
Protoxyde d'azote, 61.
Protubérance, 512.
Pseudocérébrine, 22.
Pseudoglobuline, 51.
Pseudomucine, 34.
Pseudonucléine, 325.

Pseudopeptone, 24.
Pseudosolution, 28.
Pseudoxanthine, 21.
Psychiques (phénomènes), 4 ; siège des fonctions p., 517.
Psycho-physique, 4 ; loi ps., 598.
Ptomaïnes, 21.
Ptyaline, 238, 241, 269.
Puberté chez l'homme, 741 ; p. chez la femme, 743.
Pulsation artérielle, 106 ; p. cardiaque, 87 ; p. veineuse, 124 ; p. du cerveau, 563.
Pulvinar (voir : couche optique).
Punctum cœcum, 652 ; *punctum proximum*, 647 ; *punctum remotum*, 647.
Pupille, 687.
Pupillo-dilatateur, muscle p.-d., 687.
Pupillo-constricteur, muscle p.-c. 687.
Purine et bases puriniques, 21.
Purpurate d'ammoniaque, 338.
Pus (globules de), 120.
Putréfaction, 38 ; p. pancréatique, 270.
Putrescine, 22.
Pyramidales, voies p., 470, 475, 498, 541.
Pyramides (entrecroisement des p.), 498.
Pyrocatéchine, 23, 340.
Pyrogallate de potassium, 67.

Q.

Quinine, 231.
Quotient respiratoire, 183.

R.

Raccourcissement du muscle, 383.
Racines des nerfs spinaux, 571.
Raideur cadavérique, 391.
Rameaux nerveux communicants, gris et blancs, 587-588.
Rampes du limaçon, 702.
Rate, 257.
Ration alimentaire, 234.
Rayons calorifiques, lumineux et chimiques, 604.
Réactif de Millon, 31.
Réaction de Böttger, 239; r. de Gmelin, 261; r. de Heller, 31; r. de la Murexide, 238 313; r. de Millon, 31; r. de Pettenkofer, 260; r. de Piria. 316; r. de Trommer, 239; r. de Scherer, 316; r. du biuret, 32. 250, 300; r des peptones, 250; r. xantho-protéique, 31; r. d'Adamkiewicz, 32; r. de Liebermann, 32; de l'urine, 331.
Recul balistique du cœur, 91.
Récurrente (sensibilité), 572.
Récurrents (nerfs), 205.
Réflexe rétino-pupillaire, 514.
Réflexes, 478; caractères des actions r. 440; r. r. coordonnés et non coordonnés, 484; r. corticaux, 487; r. cutanés, 487; r. dépresseurs, 146; r. élémentaires, 486; r. généraux, 482; irradiation des r., 480; r. tendineux, 395, 486; modération des r., 485; r. d'ordre supérieur, 486; théorie des r., 492; r. presseurs, 146; r. respiratoires, 201; r. vaso-moteurs, 146.
Réfractaire (période), 130.
Réfraction de la lumière, 630; anomalies de la r. 655 r dynamique et statique, 647.
Régénération des nerfs, 421, 562.
Régulateurs (mécanismes), 40.
Régulation de la pression sanguine, 116, 118; r. de la respiration, 195; r. de la température, 147, 224, 202; r. de la composition chimique du sang, 37, 351.
Reil (ruban ou faisceau de R.), 499, 512.
Rein, 314.
Releveur de la paupière supérieure, 693.
Renifler, 165.
Renouvellement de l'air pulmonaire. 165
Repas fictif, 254.
Représentation d'un objet, 552; r. géométrique des phénomènes, 78;
Reproduction (fonctions de r.), 740.
Réserve respiratoire, 164.
Résidu respiratoire, 164.
Résonnance, 700.
Résonnateur, 701.
Résorption de lymphe interstitielle, 69.
Respiration, 151; r. abdominale, 163; r. artificielle, 159; r. costale, 164, r. costo-supérieure, 163; r. cutanée, 176; r. de Cheyne-Stokes, 162; r. des tissus, 180; enregistrement de la r 160, influence de la r. sur la circulation, 206; innervation de la r., 191; r. intestinale, 176; r. périodique, 162; r. pulmonaire, 177, théorie de la r., 177; rythme de la r. 162; r. terminale. 198
Restitution des fonctions de la moelle, 478, *id.* des fonctions de l'écorce cérébrale, après extirpation, 528.
Retard essentiel, 90.
Réticulé (substance réticulée du mésocéphale), 495.
Rétine (nutrition de la r.), 60.; structure de la r., 624, élément photesthésique de la r., 623; unité physiologique de la r. 651; sensibilité de la r. aux différences d'éclairage, 621.
Rétractilité pulmonaire, 157;

Rêves 560.
Rhéocorde, 363.
Rhéonome, 363.
Rhéotome, 415.
Rhodopsine, 24, 627.
Ridigité cadavérique, 391.
Rire, 166.
Rôle de la coagulation du sang, 49.
Rôle des vasomoteurs, 147.
Rotatifs (disques), 616.
Rotatoire (bruit), 381.
Rouge rétinien, 627.
Rumination, 285.
Rythme du cœur, 87, 123; r. affolé, 132; r. de la respiration, 162.

S.

Saccharose, 16.
Saccule, 707.
Saignée, 68.
Salive, 15, 257.
Salmine. 34.
Salycilate de sodium, 254.
Sang, 40; analyse du s., 62; s. artériel et veineux, 66; circulation du s., 75; composition du s., 42; coagulation du s., 43; examen médico-légal du s., 61; gaz du s., quantité totale de s., 63; transfusion du s., 70; s. et sécrétion rénale, 325; tension des gaz du sang, 178; vitesse du s., 116, 120, 124, 126, 127.
Sanglot, 165.
Sangsue (extrait de), 48.
Sarcine, 21.
Sarcosine, 19.
Saturation des couleurs, 604.
Savon,
Scatol, 24, 278
Schéma de l'appareil circulatoire, 76, 106; s. de l'appareil respiratoire, 159.
Schémas des réflexes médullaires, 492.
Scléroprotéines, 35.
Scombrine, 34.
Scyllite, 23.
Secousse musculaire, 373; loi des s., 405.
Sécrétion biliaire, 264, s. gastrique, 254; s. holocrine 318; s. intestinale 277; s. lactée, 323, 328; s. mérocrine 316; s. pancréatique, 271; s. psychique, 254; s. rénale, 318; s. salivaire, 241; s. sébacée, 322; s. spermatique, 742; s. sudorale, 230; s. urinaire, 329, 343.
Sécrétion interne des capsules surrénales, 357; de l'ovaire, 745; de la lympe, 72; du corps thyroïde, 355; du pancréas, 274; du testicule, 743; du rein 353.
Sécrétions 31; s. externes, 319; s. internes 354.
Section du bulbe, 180; s. des nerfs, 421; s. du récurrent, 205; s. du pneumogastrique, 136, 204, 585; s. du n. trijumeau.
Sécrétine, 273.
Sédiments urinaires, 331.
Segmentation de l'œuf, 751.
Sels, 14; s. de l'alimentation, 234, 237; s. de l'urine, 340; s. du sang, 43.
Sens (organes des s.), 595.
Sens de l'équilibre; 732; s. musculaire ou kinesthésique, 395, 395; sens stéréognostique 725; s. de la température, 726; s. du toucher, 722.
Sensations acoustiques, 710; s. de contact, 723; s de douleur, 772; s. gustatives, 720; s. inconscientes, 730; s. lumineuses, 602; s. d'innervation, 732; s. olfactives, 718; s. de pressfon, 723; s. tactiles, 723; s. de température, 726; modalité des s., 596; s. visuelles, 602.
Sensibles (nerfs), 569.
Sensibilisatrice, 70.
Sensibilité récurrente, 572; s. des muscles, 437; s. générale, 728; s. différentielle, 600; s. aux différences d'éclairage, 621.
Senso-motricité, 437, 574.
Séreuses (absorption), 295.
Sérine de Denis, 51; s. de la soie, 19.
Séricine, 35.
Sérothérapie, 50, 70.
Sérum sanguin, 50.
Sexe : détermination du s., 757; s. et respiration. 163; s. et pulsations card., 100; s. et chaleur animale, 219.
Signal électro-magnétique de Deprez, 84.
Signe local, 679.
Sillon de Rolando, 534.
Sinusoïde, 696.
Soif, 236; sensation de s., 729.
Sommation des excitations cérébrales, 435.
Sole, 28.
Sommeil, 559; s. magnétique, 561; s. et respiration, 186.
Son, 695; s. fémoral, 156; s. buccal, 455; s. laryngé, 444, s. fondamental et s. partiels, 713; s. propre de l'oreille moyenne, 382; id. du tympan, 703; s. vocal, 455.
Sonde œsophagienne, 82, 161; s. thermo-électriques, 213, s. cardiographiques, 93.
Sons : analyse des s., 701; s. harmoniques et partiels, 713.

Soprano : voix de s., 445.
Souffle bronchique, 156.
Soufflet pour la respiration artificielle, 159.
Soupir, 165.
Sourcils, 694.
Spectre de l'hémoglobine, 57; s. solaire, 603.
Spectroscope, 57.
Spermatozoïdes, 742.
Sperme, 742.
Sphygmographe, 106.
Sphygmomanomètre, 115.
Sphygmoscope à gaz de Landois, 110; s, de Marey et Chauveau, 114.
Spinal (nerf), 135, 583; Spinaux (nerfs), 574.
Spirographe, 160; Spiromètre, 163.
Splénectomie, 358.
Spongine, 35.
Squelette : mécanisme du s. 424.
Stades homogène et d'inversion de la contraction musculaire, 372.
Stannius (ligatures de), 131.
Station, 432.
Stato-réactions, 732.
Stéapsine, 250, 269.
Stéarine, 16, 297.
Stercobiline, 278.
Stéréoscope, 683.
Stéthographe, 160; Stéthomètre, 160.
Stéthoscope, 99, 156, 696.
Strie mince; s intermédiaire, 371.
Stroboscope, 617.
Strumiprive (cachexie), 355.
Strychnine, 218, 377, 484.
Sturine, 34.
Style inscripteur, 82.
Submersion, 198.
Suc gastrique, 12, 247; s. intestinal, 276; s. pancréatique, 13, 269.
Succion, 279.
Sucrase, 277.
Sucre de lait, 526, s. de raisin, 239
Sueur, 14, 230.
Sulcus cruciatus, 520.
Sulfo-conjugués (acides), 339.
Sulfo-cyanure de potassium, 239
Superfétation, 755.
Surdi-mutité, 555; Surdité verbale, 557.
Surface respiratoire, 177.
Surfaces réfringentes de l'œil, 638.
Surrénales (capsules), 356.
Survie des nerfs, 420; s. des organes, 8.
Symbiose, 7
Sympathique (nerf. s.), 586; s. cervical, 141, 588.
Symphyses ou synchondroses, 428.
Synovie, 14. 426.
Synthèse dans le foie, 267; s. de la graisse, 291, 284; s. de l'acide hippurique, 349; s. de l'albumine, 292, 315; s. de l'urée, 332; s. des voyelles, 453.
Syntonine, 250.
Syringomyélie, 477.
Système nerveux central, 656; s. n. périphérique, 569; s. n. autonome, 591; s. périodique, 12.
Systole auriculaire, 88; s. ventriculaire, 89.

T.

Tache aveugle ou de Mariotte, 653.
Taille et respiration, 164, 185.
Tambour à levier, t. enregistreur, 83.
Taurine, 20, 260.
Tcherning (théorie de T. sur l'accommodation), 645.
Teinte des couleurs, 605.
Télégraphe musculaire, 363.
Téléphone (comme rhéoscope), 415.
Température des animaux, 210; t. du corps, 215; t. du creux axillaire, 216; t. mortelle, 211; t. rectale, 215; t. du sang, 215; influence de la t. sur la respiration, 193, 230; topographie de la t., 215; influence de la t. sur les battements du cœur, 128; variations de la t., 216; variations diurnes de la t., 219; influence de la t. sur les mouvements cellulaires, 211; id. sur la consommation d'oxygène, 187; id. sur la thermogenèse, 220; id. sur la courbe myographique. 377; régulation de la t., 224.
Temps de réaction, 561.
Temps (inscription du t.), 84.
Tendons (composition chimique), 424.
Ténor, voix de t. 445.
Tension artérielle, 111; t. de l'oxygène nécessaire à la germination, 5; t. de l'oxygène respiré, 187; t. des gaz du sang, 178.
Terrain d'accommodation, 447.
Tétanos musculaire, 381; t, d'ouverture, 368.
Tétanotoxine, 22.
Tétronérythrine, 24.
Thé, 234.
Théobromine, 21
Théophylline, 21.
Théorème de Poisseuille, 102; t. de Torricelli, 101.
Théories de la coagulation du sang, 46; t, de la respiration, 177; t. myogène de la pulsation, 131; t. de la sécrétion urinaire, 343 t. de Young-Helmholtz, 610.

Thermo-électriques (aiguilles), 213.
Thermogenèse, 219, 221 ; t. dans le cerveau, 568.
Thermométrie, Thermomètres, 212.
Thoracomètre de Sibson, 153.
Thorax, 153.
Thrombine, 46.
Thrombogène, 47 ; Thrombokinase, 47.
Thromboplastiques (agents), 47; Throbozyme, 47.
Thymine, 21.
Thymus, 357.
Thyréoantitoxine, 355.
Thyréoglobubine, 32.
Thyroïdectomie, 355; Thyroïde (corps), 354.
Thyroïodine, 355.
Timbre des sons, 355; t. de la voix, 447.
Titrage de la Baryte et de CO^2, 166; t. de l'urée, 331; t. du sucre, 239.
Ton d'une couleur, 604.
Tonus musculaire, 488; t. du pneumogastrique, 136; t. vasculaire, 140, 146; t. vésical, 353; t. des sphincters, 494.
Topographie de l'écorce cérébrale de l'homme, 534; id. du singe, 521; de la température, 215.
Torpille, 386, 422.
Torsion du cœur, 91.
Toucher (organe et sens du t.), 722.
Toux, 165.
Toxicité de la bile, 260; t. de l'urine, 331 ; t. de la sueur, 320.
Toxogénine, 71.
Transformation de l'albumine en glycogène, 304.
Transfusion du sang, 70.
Transmission des mouvements à distance, 82.
Transpiration, 320.
Transplantation des tissus, 9.
Traube-Hering (courbes de), 208.
Travail du cœur, 99; t. et chaleur, 224, 386 ; t. du muscle, 383; t. musculaire et pulsations 138 ; t. du rein, 349.
Trémblement musculaire, 227.
Trémulations fibrillaires, 133.
Tributyrine, triolèine, etc, 18.
Trijumeau (nerf), 570; action du n. t. sur la respiration, 204.
Triméthylamine, 18.
Trommer (réaction de), 239.
Trompe d'Eustache, 706.
Trompes utérines, 747.
Tropéoline, 248.
Trophiques (nerfs), 570, 579, 586.
Trypsine, 269.
Tryptophane, 21.
Tube de Hales, 111 ; t. pour chauffer l'air respiré, 321; t. élastiques, 103; t. rigides, 101; t. urinifère, 345.
Tubercules quadrijumeaux, 513.
Tunicine, 7, 16.
Tympan (membrane du t.), 702; caisse du t., 704.
Types respiratoires, 163.
Typhotoxine, 22.
Tyrosine, 23, 26, 316.

U.

Ultimum moriens, 128.
Ultramicroscope, 28.
Unités physiologiques, 9 ; u. photo-sensibles, 651.
Urates, 338.
Urée, 20, 333 ; formation, excrétion, 346.
Urémies, 347.
Uréomètre, 334.
Uretères, Urèthre, 352.
Urine, 12, 829; expulsion de l'u., 352.
Uriner, 353.
Urique (acide), 21, 335; excrétion de l'a. u., 348; formation de l'a. u., 348.
Urobiline, urochrome, uroérythrine, 24, 341.
Utricule, 707.

V.

Vacuité postsystolique, 88, 92.
Vague (nerf), voyez pneumogastrique.
Valine, 19.
Val-alva (expérience de), 158, 707.
Valvules (schéma des), 92.
Vanilline, 248.
Variation diurne de la température, 219; v. négative des courants musculaires, 388 ; *id.* des courants nerveux, 414 ; v. du volume des organes, 121 ; v. de v. du cœur, 98 ; v. de v. des muscles, 378.
Vasculaires (nerfs). 139.
Vaso-constricteurs (nerfs), 139.
Vaso-dilatateurs (nerfs), 143.
Vaso-moteurs (nerfs), 139 ; centre v. 461.
Végétariens, 313.
Végétaux, 5.
Veine de cheval, 45.
Veine porte, 124.
Veines, 122 ; direction du courant sanguin, 122 ; causes de la circulation dans les v., 122 ; pression dans les v., 123 ; vitesse du sang, 124 ; pouls des v., 124 ; innervation, 149.

Ventilation pulmonaire, 151.
Ventricules, (systole des v.), 89; délire des v., 133; phénomènes électriques de la s. v., 98.
Vératrine, 377.
Verge (érection de la v.), 746.
Vésiculaire (murmure), 156.
Vésicules séminales, 742.
Vessie urinaire, 353.
Viande, 235; extrait de v., 390.
Vibrations sonores, v. simples et composées, 696, 697; v. molaires et v. moléculaires, 696.
Vibratile (mouvement v.), 397.
Vide thoracique, 157; vide post-systolique, 88, 92.
Vie, 1, 2; v. propre des parties du corps, 9.
Violet de méthyle, 248.
Vision, 629; v. des couleurs, 605; v. binoculaire, 674, 681; v. de la 3me dimension, 681; v. droite avec des images rétiniennes renversées, 679; v. entoptique, 665; v. monoculaire, 686; stéréoscopique, 684; v. proprement dite, 674.
Vital (nœud), 191.
Vitales (forces), 3.
Vitelline, 34.
Vitesse des appareils enregistreurs, 84; v. des liquides, 101; v. de l'influx nerveux, 408; v. de l'influx n. dans la moelle épinière, 492; v. de l'onde musculaire, 378; v. des ondes pulsatiles, 105; v. du pouls, 110; v. du sang, 114, 120, 124, 125.
Vivant (organisme), 1.
Vocal (son), 455.
Voie motrice cortico-ponto-cérébelleuse, 499.
Voies conscientes corticofuges et corticopètes, 540; v. c. dans la moelle épinière, 473-474; v. conscientes dans le mésocéphale, 497; v. pyramidales, 498; v. réflexes dans la moelle épinière, 492; id. dans le mésocéphale, 500.
Voix, 440; v. basse ou chuchotée, 456; v. de fausset, 445.
Volaille, 235.
Volonté, 551.
Volume du cœur, 98; v. des organes, 121; v. du muscle, 378.
Vomissement, 284; centre pour le v., 502.
Voyelles, 451.

X.

Xanthine, 21, 316.
Xanthocréatinine, 21.

Y.

Young-Helmholtz (théorie de Y. H.), 610.

Z.

Zoospermes, 675.
Zymases, 35.
Zymogène, 271.
Zymoplastique (substance), 36.